Nr. 8. 19. lutego 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

A. LANDAU i T. HERCENBERGOWA. Warszawa.
przy współudziale M. TEMKINÓWNY i I. BEILESA.

O stanach niedocukrzenia krwi (hipoglikemja).

Z I-go oddziału wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie.
Kierownik: Dr. A. Landau.

I.

Przecukrzenie krwi (hiperglikemja) znane jest od czasu słynnego doświadczenia Claude-Bernard'a z nakłuciem dna czwartej komory i od kilkudziesięciu lat uważane jest za jeden z podstawowych objawów moczówki cukrowej. Skojarzenie tej ostatniej z nadmierną zawartością cukru we krwi było tak ściste, iż cukrzycę normo- i hipoglikemiczną na wzór florydzynowej usiłowano wyosobnić w odrębną postać cukrzycy nerkowej. Zjawisko niedocukrzenia krwi jest zupełnie nowe i wystąpiło na szerszą widownię kliniczną dopiero z chwilą odkrycia insuliny, przekonano się bowiem, iż istotą działania tej ostatniej jest znikanie glukozy ze krwi, niedocukrzenie tej ostatniej — hipoglikemja. Zespół hipoglikemiczny u zwierząt jest, jak wiadomo, podstawą laboratoryjnego miareczkowania mocy insuliny; ten sam zespół u ludzi stał się znanym, jako następstwo terapeutycznego przedawkowania tego środka leczniczego.

Wkrótce po poznaniu zespołu hipoglikemicznego poinsulinowego w piśmiennictwie zaczęły sporadycznie ukazywać się opisy przypadków, których obraz kliniczny składał się z objawów, do złudzenia podobnych i jak gdyby zapożyczonych z dziedziny toksycznego działania nadmiernych dawek insuliny. Przypadki podobne zostały wyodrębnione w grupę kliniczną niedocukrzenia krwi (hipoglikemji) samoistnego; są one wciąż nieliczne, bowiem od czasu odkrycia insuliny t. zn. w przeciągu prawie 10 lat, w ciągu których mikrometodyka cukru we krwi została znacznie uproszczona i udoskonalona, liczba opisanych przypadków hipoglikemji samoistnej wynosi około 30. Z ery przedinsulinowej do tej grupy klinicznej należy jedyny przypadek Parnasa i Wagner'a, opisany w r. 1921 [1]).

Dla dokładnego zrozumienia mechanizmu hipoglikemji wypadnie nam pokrótce przypomnieć zasadnicze momenty przemiany węglowodanowej w ustroju.

Ruch węglowodanów w ustroju podlega kontroli szeregu czynników, przedewszystkiem układu nerwowego centralnego oraz układu dokrewno-wegetacyjnego. Z pośród tych czynników najważniejszą rolę odgrywają gruczoły dokrewne: tarczyca, nadnercza, przysadka, a przedewszystkiem trzustka.

Jasnem jest stąd, iż schorzenie każdego z tych gruczołów wywołać może zaburzenia w gospodarce węglowodanowej, w której dynamice zgrubsza odróżniać należy kilka zasadniczych etapów: gromadzenie się węglowodanów w postaci glikogenu w wątrobie, systematyczne w miarę potrzeby uruchomianie jego zasobów w postaci glukozy wtłaczanej do krwi, wreszcie wychwytywanie glukozy ze krwi przez tkanki i mięśnie, dla których węglowodan ten jest źródłem energji dynamicznej, przeistaczanej w energję ciepła i pracy.

Wydzielina wewnętrzna trzustki czyli insulina jest najważniejszym czynnikiem, wpływającym już na pierwszy z tych etapów: ona to pobudza tworzenie zapasów glikogenu w wątrobie, a następnie reguluje również uruchomienie tej rezerwy z wątroby do krwi dzięki temu, iż insulina bierze udział w spożytkowaniu glukozy przez tkanki, a przedewszystkiem mięśnie.

W warunkach zwykłych działanie wszystkich tych czynników kontrolujących daje w wyniku pewną równowagę i stąd pewien stały poziom cukru we krwi, który naczczo waha się w granicach 0,9—1‰. Liczba powyższa jest jedną z licznych stałych ustrojowych, jak pH krwi, punkt zamarzania osocza, ilość czerwonych ciałek krwi i t. d.

Po spożyciu pokarmu węglowodanowego równowaga ta chwilowo zostaje zakłócona i przez czas pewien wzmożony rozpad glikogenu podnosi nieco poziom cukru we krwi, wkrótce jednak, pobudzone przez wprowadzenie pokarmu, wysepki Langerhans'a przez rzucenie do krwiobiegu zwiększonej ilości insuliny kładą tamę nadmiernej glikogenolizie i sprowadzają poziom cukru do granic prawidłowych, a jednocześnie rezerwa glikogenowa w wątrobie wzrasta.

Gdy jednak wysepki Langerhans'a będą w stanie niedomogi lub gdy gruczoły, działające antagonistycznie będą w stanie nadczynności — wówczas przewaga czynników, pobudzających glikogenolizę spowoduje nadmierne uruchomienie zapasów wątrobowych i podniesienie poziomu cukru we krwi — hiperglikemję, znaną nam dobrze z przebiegu cukrzycy.

Odwrotnie — gdy z jakichkolwiek powodów wystąpi nadczynność wysepek Langerhans'a lub niedomoga gruczołów antagonistycznych, wówczas przewaga glikogenosyntezy nad glikogenolizą i zahamowanie ruchu węglowodanów z wątroby do krwi dadzą obniżony poziom cukru we krwi — hipoglikemję, niedocukrzenie krwi.

Znajomość stanów hipoglikemicznych, jak już zaznaczyliśmy, datuje się od chwili odkrycia insuliny. Banting i jego współpracownicy już w zaraniu swych doświadczeń na królikach stwierdzili, iż wprowadzenie do ustroju dużych dawek insuliny wywołuje ciężkie objawy kliniczne w postaci drgawek i jednoczesne obniżenie poziomu cukru we krwi. Znajdowali oni wówczas, iż określonym ilościom wprowadzonej insuliny odpowiadają określone liczby glikemji, zaś drgawki miały występować dopiero przy pewnych granicznych liczbach tej ostatniej. Poglądy te w następstwie niezupełnie się potwierdziły, bowiem przekonano się doświadczalnie i klinicznie, iż jednakowe dawki insuliny w różnym stopniu obniżają poziom cukru we krwi, zaś objawy kliniczne niedocukrzenia u różnych, a nawet u tego samego osobnika występować mogą przy całkiem odmiennych poziomach glikemji. W doświadczeniach Labbé'go objawy kliniczne hipoglikemji poinsulinowej występowały przy liczbach cukru we krwi wahających się w zakresie 0,3—0,95‰, zaś w szeregu przypadków glikemja 0,73—0,25‰ nie dawała żadnych objawów toksycznych. Również Henry J. John uważa, iż niepodobna ustalić granicznego poziomu cukru we krwi, który wywoływać musi objawy kliniczne hipoglikemji poinsulinowej. Autor ten w 33% swych przypadków znajdował hipoglikemję „kliniczną" bez „chemicznej", a nawet spostrzegał ataki t. zw. hipoglikemji przy poziomach cukru we krwi wyższych od normy.

Wszystkie te spostrzeżenia czynią bardzo trudnym do ujęcia stosunek poziomu glikemji do występowania objawów klinicznych hipoglikemji. Jedni, jak Umber, sądzą, iż chodzi tu nie o poziom cukru we krwi, lecz o szybkość jego spadku — poglądowi temu przeczy częste późne występowanie objawów poinsulinowych; inni uważają, iż odczyn hipoglikemiczny zależy od poprzedniego stanu odżywienia osobnika i zasobów węglowodanowych ustroju; niektórzy wreszcie spostrzegali szczególną wrażliwość osobników, dotkniętych schorzeniami innych gruczołów dokrewnych. Wydawać się może, iż zarówno hipoglikemja chemiczna, jak i zaburzenia kliniczne, występujące po przedawkowaniu insuliny, są objawami przeładowania ustroju wydzieliną wewnętrzną trzustki, jednak niezależnemi od siebie i niebędącemi w ścisłym związku przyczynowym. Wreszcie wspomnieć należy o łączności, jaka zachodzić może między zespołem niedocukrzenia krwi poinsulinowego a t. zw. hiperadrenalinemją. Jednym ze środków przerywających napad hipoglikemji poinsulinowej jest adrenalina, a wstrzyknięcie nadmiernej dawki tej ostatniej powodować może objawy, należące również do zespołu hipoglikemicznego, jak drżenie, niepokój, bicie serca i t. p. — stąd powstała koncepcja, iż nie samo niedocukrzenie krwi, lecz pobudzenie układu chromafinowego oraz uruchomienie nadmiernych ilości adrenaliny jest istotną przyczyną zaburzeń hipoglikemicznych, jakie powstają w następstwie przedawkowania insuliny. Z drugiej strony poniżej zobaczymy, iż właśnie niedostateczna czynność nadnerczy jest przez niektórych autorów uważana za jedną z przyczyn hipoglikemji samoistnej.

---

[1]) Wobec nieustalonego mianownictwa polskiego proponujemy następujące spolszczenie nazw: hipoglikemja — niedocukrzenie krwi; hiperglikemja — przecukrzenie krwi.

Nie będziemy w tem miejscu podawać szczegółowego opisu zaburzeń hipoglikemji poinsulinowej, bowiem są one te same, jak w hipoglikemji samoistnej, której bliższe poznanie stanowi cel niniejszej pracy.

Pod nazwą „hipoglikemji samoistnej" należy właściwie rozumieć stan, w którym bez zadziałania jakichkolwiek czynników zewnętrznych poziom cukru we krwi jest obniżony. Nazwa ta winna być tylko wyrazem pewnego stanu chemicznego krwi, nie należałoby jej używać w charakterze synonimu pewnej jednostki chorobowej lub zespołu objawów. Jak już zresztą wyżej wspomnieliśmy, hipoglikemji chemicznej niezawsze towarzyszą objawy kliniczne. Najbardziej uderzającym tego dowodem jest jedyny w swoim rodzaju przypadek, ogłoszony przez Parnasa i Wagner'a w r. 1921, a więc w erze przedinsulinowej. Ten przypadek „szczególnych zaburzeń w przemianie węglowodanów" dotyczył dziecka, które naczczo w kilkanaście godzin po przyjęciu pokarmu wykazywało acetonurję oraz liczby glikemji dochodzące do 0, zaś po jedzeniu hiperglikemję bardzo wybitną, jaką znajduje się zwykle tylko w ciężkich cukrzycach. Nie wchodząc tu bliżej w rozważania autorów co do genezy tych zaburzeń, zaznaczymy tylko, iż przy tak niskich cyfrach glikemji dziecko nietylko utrzymywało się przy życiu, co dawniej było uważane za niemożliwe, lecz nawet poza bardzo nieznacznem osłabieniem nie wykazywało żadnych objawów klinicznych. Również w przypadku Snapper'a i Van Creveld'a, dotyczącym dziecka z wymiotami acetonemicznemi, przy liczbach glikemji naczczo 0,3—0,46‰ nie było żadnych zaburzeń klinicznych, należących do zespołu, zwanego hipoglikemicznym. Jakkolwiek przypadki te są w piśmiennictwie odosobnione, jednak one istnieją i jeśli nadal mówić będziemy o zespole „hipoglikemicznym", traktując go jako pewną jednostkę chorobową, to czynimy to jedynie skutkiem niedostatecznego odgraniczenia stanu chemicznego krwi od zespołu klinicznego oraz skutkiem braku w chwili obecnej właściwego mianownictwa. Musimy na nie zaczekać, dopóki istota i patogeneza hipoglikemji samoistnej nie zostaną bliżej wyświetlone.

Już w r. 1924, a więc w dwa lata po badaniach Banting'a, Seal Harris, podając swe pierwsze w piśmiennictwie światowem przypadki hipoglikemji samoistnej, poprzedza swą pracę rozumowaniem, z którego wynika, iż istnienie takich przypadków mogło być przewidziane zgóry. I istotnie, skoro u zwierząt i ludzi wprowadzenie z zewnątrz do ustroju nadmiernej ilości insuliny wywołuje zazwyczaj współrzędnie hipoglikemję chemiczną i pewien zespół objawów klinicznych — tak samo przeładowanie ustroju insuliną własną winno dać podobne objawy. Insulina jest wydzieliną wewnętrzną trzustki, która, jak i inne gruczoły dokrewne, ulegać może schorzeniom zarówno pobudzającym, jak i hamującym jej czynność, a więc dającym bądź hiper-, bądź hipo-insulinemję. Stany te częstokroć nawet mogą kolejno następować po sobie, podobnie jak przelotna hipertyreoza przeistoczyć się może w niedomogę gruczołu tarczowego. Harris uważa, iż osobnicy, obficie się odżywiający szczególnie węglowodanami, skłonni są do nadmiernej czynności aparatu wysepkowego, co narazie powoduje hiperinsulinemję, lecz później daje wyczerpanie czynnościowe i hipoinsulinemję. Zdaniem naszem, taka być może geneza cukrzycy otyłych *(diabète gras)*. Wreszcie istnieją stany chwiejności czynnościowej trzustki, w których osobnicy z zasadniczo zmniejszoną wytrzymałością węglowodanową, przecukrzeniem krwi i cukromoczem wykazują okresami stany hipoglikemiczne. Odwrotnie chorzy z hipoglikemją samoistną przewlekłą wykazują często paradoksalny odczyn przy obarczeniu naczczo glukozą: krzywa przecukrzenia wznosi się wyżej niż u zdrowych i dłużej utrzymuje się na wysokim poziomie (Wilder, Roth, Węgierko) czyli zachowuje się jak w cukrzycy. Stąd stworzone przez Harris'a pojęcie dysinsulinizmu czyli głębokiego zaburzenia w regulacji ruchu węglowodanów, co daje tak łatwo występujące wahania glikemji od wartości zbyt niskich do zbyt wysokich. Pojęcie to jest analogiczne do pojęcia dystyreozy. Harris przypuszcza, iż urazy trzustki lub przewlekłe zakażenia przewodu pokarmowego mogą być momentem, wyzwalającym dysinsulinizm.

Jeśli, jak już wyżej wspomnieliśmy, przypadki Harris'a były niejako wyrozumowane zgóry, a patogeneza ich oparta przeważnie na domysłach, to już w parę lat potem ukazały się w piśmiennictwie amerykańskiem przypadki, potwierdzające słuszność tych domysłów ze ścisłością prawie doświadczalną. Wilder, Allen, Power i Robertson spostrzegali w r. 1927 chorego, wykazującego objawy dys- i hiperinsulinizmu z typowym klinicznym zespołem hipoglikemji. Sekcyjnie znaleziono guz trzustki o typie raka z licznemi przerzutami w wątrobie. Komórki zarówno guza pierwotnego, jak i przerzutów produkowały obficie insulinę. Stwierdzono też pośmiertnie dużą zawartość glikogenu w wątrobie, który jednak ze względu na nadmiar insuliny zupełnie nie mógł być uruchamiany do krwi. Przypadek Murphy'ego i Thalhimer'a pośmiertnie również okazał się guzem trzustki o typie dobrotliwym bez przerzutów. Przypadek Wilder'a był w swoim czasie tak rewelacyjny, iż skłonił wielu innych do stosowania zabiegu chirurgicznego w hipoglikemjach, nasuwających podejrzenie nowotworu trzustki. Wyniki takich zabiegów ogłosili: Finney i Finney, Allan, Holman, Allan Boeck i Judd, Howland i Campbell wreszcie Carr. W czterech z pośród tych przypadków nie znaleziono zmian nowotworowych w trzustce, jednak dokonano usunięcia jej części. Uzyskano poprawę tylko krótkotrwałą, poczem objawy wróciły. Wystąpienie jednak pewnej poprawy wydaje się przemawiać za możliwością istnienia zmian czynnościowych w trzustce bez zmian anatomicznych, a nawet histologicznych. W dwóch przypadkach na operacji stwierdzono guzy trzustki o typie gruczolaków. Usunięto je z uzyskaniem całkowitej klinicznej poprawy. Wynik ten jest najjaskrawszym dowodem możliwości istnienia hiperinsulinemji, powodującej hipoglikemję. Z chwilą ogłoszenia tych 2 przypadków pojęcie „hiperinsulinizmu" zyskało właściwie prawo obywatelstwa narówni z hipertyreozą.

Jak już wyżej pobieżnie wspomnieliśmy, również tarczyca, nadnercza i przysadka wpływają na regulację ruchu węglowodanów. Ponieważ są one wszystkie antagonistami trzustki i pobudzają glikogenolizę, mogą więc wpływać na ustrój w kierunku niedocukrzenia krwi wówczas, gdy czynność ich jest upośledzona. Wiadomo, iż w obrzęku śluzowatym *(myxoedema)* poziom cukru we krwi jest obniżony, tak samo jak w niedomodze nadnerczy. Co się tyczy tej ostatniej, to niektórzy upatrują nawet analogię między objawami psychicznemi, występującemi w ostatniem stadjum choroby Addison'a a zespołem hipoglikemicznym i uważają te objawy za wywołane właśnie tylko obniżoną ilością cukru we krwi (Krause). Odwrotnie wiadomo, iż wprowadzenie do ustroju adrenaliny jest jednym z najsilniejszych bodźców hiperglikemizujących. Przypadki ataków hipoglikemicznych, wywołanych współistnieniem niedomogi nadnerczy i nadczynności trzustki, opisali Gougerot i Peyre. Traktują je oni, jako jeden z zespołów wielogruczołowych natury kiłowej. W przypadkach tych za niedomogą nadnerczy przemawiały: podciśnienie, osłabienie, przebarwienie skóry, zaś za nadczynnością trzustki — uczucie silnego głodu, bóle i zawroty głowy, ustępowanie objawów po przyjęciu pokarmu. Również Harris, Stenström i inni podali opisy przypadków hipoglikemji samoistnej ze współistnieniem niedomogi nadnerczy.

Niezwykły przypadek hipoglikemji samoistnej, wywołanej li tylko niedomogą nadnerczy, podali ostatnio Rabinovitch i Frank W. Barden. W przypadku tym w ciągu krótkiego, bo kilkumiesięcznego okresu rozwinęły się typowe objawy kliniczne hipoglikemji — badanie zawartości cukru we krwi wykazywało poziomy bardzo niskie — około 0,25%, nie wzrastające zresztą nawet pod wpływem ustawicznych wlewań dożylnych glukozy.

Badanie pośmiertne wykazało wyraźne zmiany jedynie w obu nadnerczach. Ich istota rdzeniowa była zupełnie zanikła i zastąpiona przez tkankę limfatyczną. Tak zmienione nadnercza najpewniej nie były w stanie wytwarzać adrenaliny, co przy braku zmian w innych narządach wewnętrznych stanowiło według autorów jedyną uchwytną przyczynę wystąpienia hipoglikemji.

Obok tarczycy i nadnerczy niepoślednią rolę ma też odgrywać i przysadka. Cammidge w r. 1924, podając kilka przypadków niedocukrzenia krwi samoistnego, znajdował w jednym z nich genezę przysadkową — niedomogę przedniego jej płata wraz z niedomogą przytarczyc. Przez zastosowanie odpowiedniej opoterapji udało mu się uzyskać zupełne ustąpienie objawów hipoglikemji; wróciły one, gdy opoterapję przerwano. J. Wilder w r. 1930 opisał 2 przypadki nowotworów, niszczących przedni płat przysadki, gdzie również na drodze niedostatecznej jej czynności, wystąpiły stany hipoglikemiczne z typowym zespołem objawów. Wprowadził on nawet nazwę *„hypophysäre Hypoglikämie"*. Sądzi on, iż w przypadkach niedomogi przedniego płata przysadki, znacznie częściej mielibyśmy do czynienia z hipoglikemją, lecz występująca tu często „splanchnomikrja" powoduje zmniejszenie aparatu wysepkowego trzustki, co wyrównywa niedomogę przysadki. Przypadek J. Wildera niedocukrzenia krwi zależnie od guzów przysadkowych stanowi antytezę do akromegalji, powikłanej cukrzycą, idącej zawsze w parze z kwasochłonnemi guzami przedniego płata przysadki. Przypomnieć też wypada, iż Landau, Fejgin i Temkinówna, opisując przypadek zwyrodnienia tłuszczowopłciowego, powikłanego cukrzycą, podkreślali wielką chwiejność i kapryśność przemiany węglowodanowej w schorzeniach przysadki, którym towarzyszyć może zarówno prze-, jak i niedocukrzenie krwi.

Istnieją wreszcie stany, gdzie domyślać się można jedynie schorzenia w układzie gruczołów dokrewnych bez możności dokładnego umiejscowienia sprawy chorobowej. Tak przedstawia się przypadek Laroche'a Lelourdy i Buissier'a, dotyczący chorej, u której w okresie kilkuletnim rozwinęły się ataki hipogli-

kemji coraz częstsze i o coraz cięższym przebiegu. U chorej tej, poza osłabieniem miesiączkowania, żadnych zaburzeń w czynności gruczołów dokrewnych nie było; również i badania czynnościowe nie zdołały ich wykryć. Węgierko opisał ostatnio kilka przypadków lekkiej hipoglikemji u kobiet otyłych i kobiet w okresie przekwitania; wiąże on je ze schorzeniem układu dokrewno-wegetacyjnego, nie określając bliżej jego istoty.

Znajdowano dalej zespół hipoglikemiczny w przebiegu zaniku postępującego mięśni, (Mc. Crudden i Sargent), w stanach grasiczo-limfatycznych oraz w okresie laktacji (Stenström).

Wymienione już wyżej przypadki Parnasa i Wagnera oraz Snapper'a i Van Creveld'a dowodzą, iż hipoglikemja występować może zupełnie bez udziału trzustki, a więc bez hiperinsulinemji. W przypadkach tych bowiem obok hipoglikemji spostrzegano wybitną kwasicę acetonową, wiemy zaś, iż insulina, obok wpływu na tolerancję węglowodanów, przedewszystkiem wybitnie zwalcza kwasicę, zahamowując produkcję ciał acetonowych w wątrobie.

Zaburzenia w układzie dokrewnym nie wyczerpują całkowicie genezy zespołu hipoglikemicznego, bowiem wielką rolę w tym względzie odgrywają schorzenia wątroby. I istotnie — wątroba jest składnicą, gdzie gromadzone są rezerwy węglowodanów, z których ustrój czerpie w miarę potrzeby: zrozumiałem jest przeto, iż uszkodzenie wątroby iść może w parze z upośledzeniem lub niemożnością zupełną gromadzenia zasobów glikogenowych. Teoretycznie w podobnych wypadkach winniśmy mieć obraz taki, jak w przypadku Parnasa i Wagner'a: po jedzeniu przeładowanie krwi węglowodanami, które nie zatrzymują się wcale w wątrobie, oraz cukromocz trwający, póki ustrój się tego nadmiaru nie pozbędzie, potem zaś ubóstwo węglowodanowe wraz z gromadzeniem ciał acetonowych, aż do wprowadzenia do ustroju następnej porcji węglowodanów. W słynnych doświadczeniach Mann'a i Magath'a, po usunięciu wątroby u psów, autorzy spostrzegali stale malejący poziom cukru we krwi z występowaniem charakterystycznego zespołu, gdy cukier we krwi opadał do 0,5‰; wstrzykiwania dożylne psom bezwątrobowym rozczynów cukru gronowego, usuwało niezawodnie wszystkie objawy zatrucia, zależne od niedocukrzenia krwi. W doświadczeniach na zwierzętach, którym podawano fosfór, udało się Cammidge'owi wywołać hipoglikemję przez uszkodzenie wątroby i obniżenie jej czynności gromadzenia glikogenu i jego uruchomiania. Zespoły hipoglikemiczne pochodzenia wątrobowego po zatruciu arsenobenzolem spostrzegano również u ludzi. Cammidge sądzi nawet, iż schorzenia wątroby częściej wywołują niedocukrzenie krwi, aniżeli zaburzenia czynności wysepek Langerhans'a; hipoglikemja „wątrobowa" ma się nieco różnić od „trzustkowej": wszystkie stany, w których rozwój schorzenia jest powolniejszy, gdzie związek z przyjmowaniem pokarmów jest mniej wyraźny, gdzie uczucie głodu nie jest tak jaskrawe — mają być właśnie pochodzenia wątrobowego. W wywiadach tych chorych Cammidge znajdował często przewlekłe zatrucia przewodu pokarmowego; leczenie przyczynowe dawało tu dobre wyniki.

Zupełnie odrębne i niejasne jeszcze stanowisko zajmują przypadki hipoglikemji „pokarmowej", podane ostatnio przez Labbé-go, Boulin i Petresco. Autorzy ci spostrzegali chorego, u którego objawy kliniczne występowały nie naczczo lub w stanie głodu, jak to ma miejsce z reguły, lecz właśnie tuż po przyjęciu pokarmu. Badanie poziomu glikemji wykazało w tym przypadku spadek jej krótkotrwały, lecz bardzo jaskrawy, rozpoczynający się tuż po jedzeniu, trwający zaledwie około 15 min. Liczby cukru we krwi w okresie spadku wahały się od 0,46 do 0,38‰. Odpowiednie badania, poczynione na szeregu innych osobników przez obarczenie ich glukozą, wykazały, że ta hipoglikemja „pokarmowa wczesna" jest zjawiskiem dość częstem, utrzymanem jednak zwykle na poziomie bardziej umiarkowanym i dlatego nie dającym objawów klinicznych. Występowanie jej jest według autorów wynikiem zadziałania bezpośredniego odruchu dwunastniczo-trzustkowego, wzmagającego czynność wewnątrzwydzielniczą trzustki z chwilą dostania się treści pokarmowej do dwunastnicy, zanim jeszcze glukoza zdąży ulec wessaniu do krwi i zanim wątroba uruchomi swój zasób glikogenowy. Podobny wynik hipoglikemizujący na drodze tegoż odruchu ma dawać nawet wprowadzenie do dwunastnicy czystej wody.

Przyczyna, dla której zwykle zjawisko fizjologiczne przybrało w przypadku Labbé, Boulin i Petresco rozmiary chorobowe — nie jest jasna. Autorzy sądzą, że mamy tu do czynienia bądź z zaburzeniem w układzie wegetacyjnym, bądź z istniejącą już predyspozycją trzustki w kierunku hiperinsulinemji.

Przechodzimy obecnie do opisu klinicznego zespołu hipoglikemicznego. Jak już wyżej zaznaczyliśmy, zespół ten w niedocukrzeniu krwi samoistnem, oraz po przedawkowaniu insuliny, jest prawie ten sam. Sprawa zaczyna się zwykle od uczucia silnego głodu, często o charakterze głodu „wilczego", do którego przyłącza się szybko uczucie znacznego osłabienia. Chory czuje się bliski omdlenia, ma wrażenie, że „zaraz umrze", jeśli czegoś nie zje. Głód jest jednym z najbardziej charakterystycznych objawów zespołu hipoglikemicznego; w wyjątkowych tylko przypadkach może go brakować, jak to było u chorej Laroche'a, Lelourdy i Buissiere'a. W przypadku Parnasa i Wagner'a dziecko miało łaknienie stale nieco wzmożone, lecz głód napadowy nie występował. W stanach lekkich po spożyciu cukru, względnie innego węglowodanu, zaburzenia ustępują mniej lub bardziej szybko, w cięższych zaś, zwłaszcza przy dalszym braku dowozu węglowodanów z zewnątrz, występuje drżenie kończyn, niepokój psychiczny i ruchowy; często chory jest podniecony, krzyczy, śpiewa, brak koordynacji myślowej — całość sprawia wrażenie zatrucia alkoholem, ewentualnie ostrej psychozy. Bardzo często objawom tym towarzyszą zaburzenia wegetacyjne: obfity ślinotok i takież poty, nieraz zaczerwienienie twarzy, bardzo ciepła na dotyk skóra z uczuciem gorąca w ciele. W charakterze zapowiedzi ataku widywano silne bóle głowy oraz zaburzenia wzroku: podwójne widzenie i przemijającą ślepotę.

Reinwein odróżnia za Umber'em, Oppenheimer'em i Ravid'em, trzy typy zespołów hipoglikemicznych: a) psychotyczny, b) epileptyczny i c) apoplektyczny.

Istotnie zespoły hipoglikemiczne przejawiają się niekiedy pod postacią czysto psychicznych zaburzeń, występujących często nagle wśród pełni zdrowia; chorzy spostrzegają, iż zaczynają ich prześladować myśli i obrazy natrętne, miewają ataki przymusowego śmiechu i. t. d. U chorej Frank'a zaburzenia w ciągu całego roku ograniczały się jedynie do wykonywania z rana naczczo czynności przewrotnych.

W typie epileptycznym spostrzegano stany zamroczeniowe, gdy chorzy nie poznają otoczenia, nie odpowiadają na pytania, często padają na ziemię, dostają gwałtownych drgawek z pianą na ustach, nietrzymaniem moczu i kału lub znów stają się, jak w epilepsji, agresywni względem otoczenia. W stanach hipoglikemji „apoplektycznej" widywano przemijające porażenia połowicze, występujące zupełnie nagle. Reinwein sądzi, że duża część przemijających porażeń połowiczych, po dokładnem zbadaniu wykazałaby genezę hipoglikemiczną.

Musimy wreszcie wspomnieć i o śpiączkach hipoglikemicznych, w które chory zapada, gdy nie ma dość szybkiej pomocy. Rozpoznanie tych stanów i odróżnienie ich od śpiączki cukrzycej nieraz napotyka na poważne trudności. W niedocukrzeniu krwi chorzy nie są bladzi, jak w śpiączce cukrzycej, na twarzy raczej czerwoni; kończyny są mniej zimne, nieraz raczej gorące. Na oddziale naszym spostrzegaliśmy jeden drobny szczegół różniczkowo-rozpoznawczy, a mianowicie koniuszek nosa w śpiączce cukrzycej jest zimny, w niedocukrzeniu poinsulinowem — ciepły, nieraz nawet gorący. Różnica w zachowaniu się skóry w niedocukrzeniu krwi i jej przecukrzeniu wynika stąd, iż w śpiączce cukrzycej krążenie krwi na obwodzie ciała jest zwolnione skutkiem porażenia układu naczynioruchowego, zaś w niedocukrzeniu krwi — raczej przyśpieszone. W niedocukrzeniu krwi oddech jest powierzchowny, niemiarowy, zwolniony, gdy w przecukrzeniu śpiączkowem oddech jest o typie Kussmaul'a głośny, głęboki; w hipoglikemji tętno jest dość dobrze wypełnione, gdy w śpiączce cukrzycej tętno jest drobne i przyśpieszone skutkiem zapaści sercowo-naczyniowej *(collaps cardiovasculaire*, Labbé). Co do odruchów, to Labbé podaje, iż w niedocukrzeniu krwi źrenice oddziaływują zawsze, odruchy ścięgniste są zachowane, a patologicznych brak, inni zaś znajdowali zaburzenia w oddziaływaniu źrenic (Reinwein) i częste występowanie odruchu Babińskiego. Hart, d'Arcy i Prize Pond uważają nawet ten ostatni objaw za moment różniczkowy między śpiączką hipoglikemiczną a cukrzycą.

Jedynem właściwie pewnem kryterjum dla odróżnienia tych stanów jest poziom cukru we krwi, zachowanie się cukromoczu i wywiady. Według Krause'go typową dla zespołu hipoglikemicznego jest wielopostaciowość i odwracalność objawów. Z pierwszem określeniem można się zgodzić, — dzięki tej wielopostaciowości właśnie chorzy z hipoglikemją nieraz są traktowani jako epileptycy lub histerycy; — co do odwracalności jednak, nasuwają się pewne zastrzeżenia. Wprawdzie najczęściej po ataku hipoglikemji chory poprawia się i wraca do zupełnego zdrowia, ale gdy ataki stają się częstsze i trwają dłużej, pozostawiają już nieraz po sobie zmiany, nieustępujące samoistnie. U chorej Laroche'a, Lelourdy i Buissiere'a, po szeregu kilkudniowych stanów śpiączkowych wystąpiły zmiany w układzie nerwowym, które trwały już i w okresach międzynapadowych w postaci parestezyi, zaburzeń w kojarzeniu ruchów, afazji ruchowej oraz ubytków umysłowości. Po dłużej trwającej śpiączce hipoglikemicznej występować mogą zmiany zupełnie nieodwracalne. Frank podaje, iż, gdy po 48-godzinnej śpiączce zastosował chorej wlewania dożylne cukru gronowego, nie zdołał już przerwać śpiączki i odwlec zejścia śmiertelnego. Wohlwill znalazł sekcyjnie zmiany organiczne w mózgu chorych z hipo-

glikemją poinsulinową; tych samych zmian można się spodziewać i u chorych z hipoglikemją samoistną — przyczynę ich upatruje Wohlwill w alkalozie.

Poziomy cukru we krwi, które powodują jawny zespół kliniczny hipoglikemiczny, różne są u różnych autorów. Laroche, Wilder podają 0,5—0,4‰; Seal Harris uważa 0,7‰ za wartość graniczną; inni znów znajdowali cyfry bardzo niskie. Roth spostrzegał w jednym ze swych przypadków cyfrę 0, którą to cyfrę (bez towarzyszących objawów klinicznych) spotykamy poza tem tylko u Parnasa i Wagner'a.

Cammidge, który w ciągu pięcioletnich poszukiwań znalazł wśród swego materjału aż w dwustu przypadkach zawartość cukru we krwi niżej 0,7‰, sądzi, iż obniżenie tego poziomu w stosunku do naszych zwykłych norm jest rzeczą wcale nierzadką; stosunkowo rzadkie tylko jest występowanie zespołu klinicznego. Ustrój każdy jest nastawiony na swoją glikemję i może się czuć zupełnie dobrze nawet przy liczbie tak niskiej jak 0,4‰. Trzeba dopiero jakichś czynników dodatkowych, by zakłócić ustaloną równowagę i wywołać zmiany kliniczne. Jeśli uznać słuszność poglądów Cammidge'a, to temi czynnikami dodatkowemi mogłyby być: laktacja (Stenström), wytężona praca (Roth, Krause), mały dowóz węglowodanów.

Parę słów jeszcze o traktowaniu stanów hipoglikemicznych. Postępowanie objawowe w nich sprowadza się do podawania cukru, względnie pokarmów, zawierających węglowodany, doustnie w przypadkach lekkich, zaś cukru gronowego dożylnie — w przypadkach cięższych. W tych ostatnich zresztą przypadkach podawanie cukru doustne jest często niemożliwe ze względu na występujący niekiedy szczękościsk i skurcz mięśni przełyku. Gdy objawy są już nasilone, gdy chorych często znajdujemy już w stanie zamroczenia, ilości wstrzykiwanej glukozy winny być duże. Reinwein podawał swym chorym od 5 do 50 g czystej glukozy w atakach epileptolub apoplektoidalnych. Sądzi on, iż przypadki ogłaszane w piśmiennictwie, jako oporne na działanie glukozy, były traktowane zbyt małemi jej ilościami. Niekiedy, szczególnie w atakach hipoglikemji poinsulinowej, spostrzegano po podaniu cukru ustąpienie ataku z następowem jego wznowieniem, a to dlatego, że hipoglikemizujące działanie insuliny trwa dłużej, aniżeli dobroczynny wpływ pokarmu. Wówczas należy oczywiście uciec się do powtórnego podania cukru.

Podawanie węglowodanów ma znaczenie nietylko doraźne przy usuwaniu istniejących już lub zagrażających ataków. Przestrzeganie odpowiedniej bogatociepłostkowej i obfitej w węglowodany diety może nawet usunąć na czas długi istniejący przewlekły stan hipoglikemji samoistnej i uwolnić zupełnie chorego od dręczących go objawów, jak to miało miejsce w przypadku Labbé'go, Brulé i Lenegre'a. Sądzić jednak należy, iż postępowanie takie może sprowadzić uleczenie istotne jedynie w niedocukrzeniu krwi przemijającem, zależnem od przelotnych wahań w układzie inkrecyjno-wegetacyjnym; wyleczenie jest chyba niemożliwe w nowotworze wysepek trzustki, ich przeroście lub stałej ich nadczynności.

Leczenie przyczynowe hipoglikemji samoistnej polegać winno na stosowaniu odpowiedniej opoterapji w przypadkach etjologji gruczołowej. Wchodzić tu mogą w grę wyciągi z tarczycy, nadnerczy i przysadki mózgowej. Stosowanie tych gruczołów jest raczej wyrozumowane *a priori*, skuteczność tej metody leczniczej narazie nie da się jeszcze dostatecznie ocenić. W niedocukrzeniu krwi samoistnem pochodzenia wysepkowego wskazana jest właściwie operacja na trzustce, zwłaszcza gdy zachodzi podejrzenie istnienia jej nowotworu. Nie należy również zapominać o leczeniu przewodu pokarmowego i o możliwości zadziałania na wątrobę.

Dok. nast.

Adam SOKOŁOWSKI, asystent kliniki. Kraków.

Badania kliniczne wpływu wody Morszyńskiej ze źródła „Bonifacego" na przebieg spraw gnilnych jelitowych, wydzielanie żołądkowe i trzustkowe, czynność wydalniczą dróg żółciowych oraz przemianę spoczynkową.

Z I. Kliniki chorób wewnętrznych U. J.
Dyrektor: Prof. Dr. T. Tempka.

Dokończenie.

W doświadczeniach nad wpływem w. M. na czynność wydzielniczą żołądka, badałem zarówno wpływ doraźny, jaki wywiera w. M. bezpośrednio po wlaniu na wydzielanie żołądkowe, jako też wpływ 3-tygodniowego jej podawania. Doświadczenia te przeprowadziłem w 10 przypadkach. Jako metodę stosowałem, przy badaniu wpływu doraźnego frakcjonowane cewnikowanie żołądka, przyczem zamiast bodźca wydzielniczego wlewałem 150 cm³ w. M. o ciepłocie pokojowej (15°), lekko zabarwionej jedną kroplą błękitu metylenowego. Badania te przeprowadziłem u 6 osobników, z tego 3 z prawidłową kwaśnością, 2 z nadkwaśnością i 1 z niedokwaśnością. Dały one we wszystkich prawie przypadkach taki sam wynik t. j. bezpośrednio po wlaniu natychmiastowe całkowite zniknięcie wolnego HCl, pojawienie się dość znacznego niedoboru wolnego HCl, przekraczającego w niektórych przypadkach 20°, wreszcie znaczny spadek ogólnej kwaśności. Taki stan utrzymywał się do końca badania, czyli do szóstej frakcji, a więc 60 minut od czasu wlania w. M. W jednym tylko przypadku z prawidłową kwaśnością (L = 33°, A = 47°) wolny HCl utrzymywał się po wlaniu w. M. na poziomie 3°, poczem w następnych frakcjach podnosił się stopniowo, dochodząc w ostatniej do 12°.

W zakresie zaczynów trawiennych żołądka (pepsyna i podpuszczka), które badałem w trzech przypadkach met. Fulda, Bluma i met. Boasa, występowały zmiany równoległe do zmian w kwaśności, z tem jednakże, że ilość podpuszczki ulegała kilkakrotnemu zmniejszeniu, pepsyna zaś znikała zupełnie. Czy w tym przypadku jest to następstwem wiążącego działania w. M. w stosunku do pepsyny, czy też braku aktywatora, jakim jest wolny HCl, tego nie można rozstrzygnąć na podstawie badań klinicznych, zwłaszcza wobec małej dokładności metod służących do oznaczania pepsyny.

Doraźny wpływ w. M. na treść żołądkową możnaby wytłumaczyć jedynie działaniem wiążącem elektrolitów wprowadzonych do żołądka w stosunku do wolnego HCl w myśl reakcji: $2\,HCl + Na_2SO_4 \leftrightarrows 2\,NaCl + H_2SO_4$; powstały kwas siarkowy wiąże się z fosforanami, dając kwaśny siarczan sodowy: $H_2SO_4 + Na_2HPO_4 = NaH_2PO_4 + NaHSO_4$. Ponieważ niecała ilość wprowadzonej soli glauberskiej wchodzi w reakcję, więc pozostaje pewna część, która powoduje niedobór wolnego HCl; niedobór ten — jak wspomniałem — przekracza czasem 20°. Ogólna kwaśność natomiast nigdy nie znika, czego powodem jest ta okoliczność, że pojemność alkaliczna roczynów powstałych w wyniku opisanych reakcyj jest taka sama, jak treści żołądkowej przed badaniem. Wobec tego jednak, że równocześnie z elektrolitami wprowadzamy 150 cm³ wody, roczyn ten musi być odpowiednio rozcieńczony, co znajduje swój wyraz w znacznem obniżeniu ogólnej kwaśności.

Badania nad wpływem, jaki wywiera okresowe t. j. 3-tygodniowe podawanie w. M. na wydzielanie treści żołądkowej, przeprowadziłem w 4 przypadkach, z tego 2 z nadkwaśnością, 1 z niedokwaśnością i 1 z bezkwaśnością. W każdym z nich badałem kilkakrotnie przed i po podawaniu w. M. czynność wydzielniczą żołądka, którą oceniałem na podstawie kwaśności żołądkowej, oznaczanej metodą frakcjonowanego cewnikowania przy użyciu — jako bodźca wydzielniczego — 5% rozczynu alkoholu. W przypadkach z zachowaną czynnością wydzielniczą żołądka, (2 z nadkwaśnością, 1 z niedokwaśnością), stwierdziłem wyraźne podniesienie się wartości wolnego HCl i ogólnej kwaśności w granicach od 7° do 11°. W przyp. bezkwaśności nie stwierdziłem żadnego wpływu. Wyniki te zależą niewątpliwie od działania soli kuchennej, której ilość w odkrystalizowanej w. M. wynosi 6 g na 1 l. Woda M. działa zatem w tym wypadku jako solanka, podobnie jak np. woda iwonicka ze źródła „Karola". Wpływ solanek na wydzielanie żołądkowe był już przedmiotem licznych badań, które doprowadziły do wniosku, że obok działania bezpośredniego na samą błonę śluzową żołądka znaczny wpływ posiada również działanie pośrednie przez wpływ, jaki sól kuchenna wywiera na gospodarkę chlorową ustroju i równowagę kwasozasadową surowicy krwi.

W następnej grupie przypadków, wykonałem badania wpływu w. M. na treść dwunastnicy. Badania te wykonałem w 17 przypadkach, w tem 9 przypadków z prawidłową czynnością żołądka i dwunastnicy, 3 przypadki z wzmożoną czynnością wydzielniczą żołądka przy prawidłowym stanie wątroby, dróg żółciowych i trzustki i wreszcie 5 przypadków prawidłowej czynności żołądka przy ostrym nieżycie dróg żółciowych. Badania na tej grupie chorych miały głównie na celu określenie doraźnego wpływu, jaki wywiera jednorazowe wprowadzenie w. M. do dwunastnicy na wydzielanie jej treści; badania te wykonałem w 13 przypadkach, przytem w 2 przypadkach porównywałem wpływ doraźny w. M. z wodą Franciszka Józefa, która ze względu na swój skład, który podałem na początku, jest jedną z najbardziej zbliżonych do w. M. wód gorzkich zagranicznych. W dalszych przypadkach badałem również wpływ w. M. na wydzielanie treści dwunastnicy przy podaniu doustnem i to zarówno po jednorazowej dawce 150 cm³, jako też po 3-tygodniowym okresie jej picia. Większych dawek nie stosowałem, gdyż wywoływały już one biegunki. Przy badaniu wpływu doraźnego, metodyka polegała na wykonaniu cewnikowania dwunastnicy, przy użyciu jako bodźca 200 cm³ w. M. lub w. Franciszka Józefa, o ciepłocie pokojowej. Wydzielającą się treść dwunastnicy zbierałem do oddzielnych próbówek, zależnie od jej wejrzenia, przyczem starałem się określić szybkość jej wydzielania się. W uzyskanej w ten sposób treści, badałem zarówno przed

jak i po wlaniu w. M. ilość bilirubiny (met. Ernsta-Förstera), ilość soli kwasów żółciowych (met. stalagmometryczną), a z zaczynów trzustkowych lipazę (met. Boudiego) i trypsynę (met. Fulda-Grossa). Wśród przypadków badanych na wpływ doraźny w. M. wprowadzonej cewnikiem było 8 z prawidłowym stanem dróg żółciowych, w 5 zaś przypadkach drogi żółciowe zajęte były ostrym nieżytem. W wyniku tych badań okazało się, że odnośnie do szybkości wydzielania treści w 7 przypadkach po wlaniu w. M. nie uległa ona prawie żadnej zmianie, w 4 wzmogła się dwukrotnie, przyczem żółć przybrała barwę ciemniejszą, w 2 wreszcie przypadkach wzmogła się czterokrotnie, żółć zaś przybrała barwę wybitnie czarną. Co do ilości wydzielanej bilirubiny, to w przypadkach z przyśpieszonem wydzielaniem treści, wzmagała się także i ilość tego barwika od 2- do 9-krotnej wartości początkowej, w jednym tylko przypadku ostrego nieżytu dróg żółciowych ilość bilirubiny po wprowadzeniu w. M. przekraczała 200-krotnie ilość uzyskaną naczczo. Również ilość kwasów żółciowych wzmagała się wyraźnie, choć stosunkowo w mniejszym stopniu. W zakresie zaczynów trzustkowych wzmożenie po w. M. wahało się dla trypsyny od 2—4-krotnej wartości uzyskanej naczczo, a dla lipazy od 2—5-krotnej. Wartości odpowiadające fermentom trzustkowym, były naogół równoległe do ilości wydzielanej bilirubiny. W przypadkach, w których wprowadzałem w. M. doustnie obok zgłębnika, zauważyłem 4-krotne podniesienie się bilirubiny, która jednakże nie zmieniała swej barwy, tudzież idące z tem w parze podniesienie się ilości zaczynów trzustkowych. Co do przypadków, w których dla porównania przeprowadzałem badania z w. Fr. Józefa, to w jednym z nich, w którym w. M. wywołała 4-krotne wzmożenie ilości wydzielonej bilirubiny, a 2-krotne wzmożenie ilości zaczynów trzustkowych, woda Fr. Józefa nie wywarła żadnego wpływu, w drugim zaś, w którym w. M. spowodowała obfite i szybkie wydzielanie się czarnej żółci, tudzież 4-krotne wzmożenie ilości trypsyny i lipazy, w. Fr. Józefa wywołała zaledwie nieznaczne ściemnienie żółci i dwukrotne podniesienie się ilości zaczynów trzustkowych.

W przypadkach badanych w kierunku działania okresowego w. M. na wydzielanie treści dwunastnicy, czas spostrzegania dzielił się na 2 okresy t. j. okres wstępny 7-dniowy, w którym chory nie otrzymywał żadnych leków, i okres następny 3-tygodniowy, w którym chory pobierał codziennie 150—200 cm³ w. M. naczczo. Przy końcu każdego okresu wykonywałem badanie treści dwunastnicy, używając jako bodźca 100 cm³ 25% roztworu siarczanu magnezowego. Uzyskaną treść badałem w sposób opisany przy poprzednich doświadczeniach. Badania te, przeprowadzone u osób z prawidłowym stanem dróg żółciowych, wykazały po okresie 3-tygodniowego picia w. M. wzmożenie się 5-krotne ilości żółci wydzielonej naczczo, przyczem żółć ta była mniej zagęszczona w porównaniu do żółci z okresu przed w. M. Wprowadzenie bodźca w postaci roztworu siarczanu magnezowego wywoływało wydzielanie żółci „B", ale żółć ta była po okresie picia w. M. blisko 2-krotnie gęstsza, niż przedtem. W zakresie zaczynów trzustkowych nie stwierdziłem wyraźniejszej zmiany. W jednym przypadku, w którym badałem treść dwunastnicy po upływie tygodnia od dnia zaprzestania picia w. M., okazało się, że wartości bilirubiny odpowiadały prawie dokładnie wartościom z okresu przed w. M.

Przechodząc do omawiania mechanizmu działania w. M. na wydzielanie treści dwunastnicy należy zaznaczyć, że treść wydobywana cewnikiem jest mięszaniną, w której obok wydzieliny trzustki i domieszki treści żołądkowej, przeważającą część stanowi żółć. Żółć ta może być pochodzenia wątrobowego i bywa wtedy jasnobursztynową, lub woreczkowego, którą poznajemy po jej ciemnem, czasami nawet czarnem zabarwieniu. Odróżnianie jednak obu rodzajów żółci, na podstawie wejrzenia treści uzyskanej cewnikiem, jest sposobem bardzo niepewnym i zawodnym, gdyż przy tej metodzie mamy zawsze mieszaninę obu żółci t. j. wątrobowej i zastoinowej, co uniemożliwia nam należytą ocenę żółciopędnego działania danego środka. Z tego powodu cewnikowanie dwunastnicy nie może nam dać dokładnego pojęcia o czynności żółciopędnej soli morszyńskiej. Wiemy jednak z bardzo licznych badań, że doraźne wprowadzenie do dwunastnicy siarczanów sodu i magnezu w roztworze wodnym o ciepłocie pokojowej nie wywiera zupełnie wpływu żółciopędnego, a nawet raczej wpływ hamujący, wywołuje natomiast przejściowy skurcz woreczka żółciowego, powodujący wydalanie ciemnej, zastoinowej żółci, objaw, znany pod nazwą objawu Meltzer-Lyona. Zatem wzmożone wydzielanie żółci po wlaniu w. M. do dwunastnicy jest w każdym razie następstwem zwiększonej czynności woreczka żółciowego i wydalania żółci zastoinowej do dwunastnicy. Ta zwiększona czynność woreczka żółciowego zaznaczała się w naszych przypadkach w zwiększeniu całkowitej ilości żółci, jużto bez wyraźniejszej zmiany jej zabarwienia, jużto ze ściemnieniem jej, aż do zabarwienia wybitnie czarnego. Mówiąc o zwiększeniu ilości żółci przy badaniu cewnikiem przyjmujemy, że ilość żółci wydobytej przez cewnik jest wprost — proporcjonalna do ilości żółci wydalonej do dwunastnicy, jakkolwiek nie mamy kontroli nad stosunkiem ilości żółci, która przeszła do jelit, do tej ilości, którą wydobyliśmy przez cewnik. Zastrzeżenie to może nie ma dużego praktycznego znaczenia, jednakże dla ścisłości należy je podnieść. Dopiero bowiem przy zastosowaniu drenażu przewodów żółciowych można używać w znaczeniu ścisłem pojęcia ilości wydzielanej żółci. Co do wpływu okresowo podawanej w. M., to znaczne zwiększenie ilości żółci wydzielonej naczczo po okresie picia w. M., przy równoczesnem obniżeniu się zagęszczenia bilirubiny w tej żółci, tudzież znaczne wzmożenie ilości bilirubiny w żółci woreczkowej, może być następstwem podniesionej czynności żółciotwórczej i żółciowydzielniczej wątroby.

Ostatnią grupę doświadczeń stanowią 3 przypadki badane w kierunku wpływu w. M. podawanej okresowo, na przemianę spoczynkową. W przypadkach tych badałem p. s. met. Krogha przed i po 3-tygodniowym okresie picia w. M. W 2 przypadkach stwierdziłem podniesienie się p. s. od 5 do 15%, w jednym przypadku p. s. pozostała bez zmiany. Wyniki te zgadzają się z doświadczeniami autorów, którzy badali wpływ roztworu soli glauberskiej na p. s. i stwierdzali nieznaczne podniesienie się jej wartości. Zuntz i Mering stwierdzili w doświadczeniu na królikach wzmożenie przemiany spoczynkowej o 10% pod wpływem drażnienia jelit roztworem soli glauberskiej. Loewy tłumaczy to wzmożenie p. s. zwiększoną pracą jelit i gruczołów jamy brzusznej pod wpływem tej soli.

Streszczając swoje nieliczne jeszcze badania nad wpływem w. M. na czynność przewodu pokarmowego i przemianę spoczynkową, dochodzę do wniosków, że:

1) Wpływ okresowo podawanej w. M. na sprawy bakteryjne w jelitach wyraża się w ograniczeniu gnicia jelitowego, w następstwie wstrzymania wessania kwasów organicznych przez śluzówkę jelit.

2) Badanie treści żołądkowej stwierdza w przypadkach jednorazowego wprowadzenia niedużej nawet ilości w. M. niemal całkowite i natychmiastowe wiązanie wolnego HCl nawet przy nadkwaśności, w przypadkach zaś okresowego (3-tygodniowego) podawania w. M. podniesienie się, choć nieznaczne, zarówno wolnego HCl, jak i ogólnej kwaśności.

3) Jednorazowe wlanie 150 cm³ w. M. przez cewnik do dwunastnicy, wywołuje w 50% niemal przypadków wzmożenie 2- do 9-krotne wydalanej żółci, która przybiera równocześnie barwę ciemniejszą, w niektórych zaś przypadkach niemal czarną; równolegle ze wzmożeniem ilościowem żółci idzie podniesienie ilości wydzielanych zaczynów trzustkowych; podobny odczyn, ale znacznie słabszy, występuje po wlaniu tej samej ilości wody Franc. Józefa. Badanie treści dwunastnicy po wypiciu 150 cm³ w. M. wykazuje podniesienie się około 2-krotne ilości wydalanej żółci, bez wyraźnej zmiany jej zabarwienia, wydzielanie zaś zaczynów trzustkowych nie ulega zmianie. W przypadkach okresowego codziennego picia w. M. następuje wybitne wzmożenie ilości żółci wydalanej naczczo t. j. przed wlaniem roztworu siarczanu magnezowego; wywołanie zaś odruchu woreczkowego wiedzie do wydalania znacznie ciemniejszej i obfitszej w bilirubinę żółci „B" niż przed okresem picia w. M.; jest to prawdopodobnie następstwem podniesienia żółciotwórczej czynności wątroby; to wzmożenie utrzymuje się jednak zaledwie przez kilka dni. Ilość zaczynów trzustkowych w tych przypadkach nie ulega zmianie.

4) Podawanie nawet 3-tygodniowe w. M. nie wywiera wyraźnego wpływu na przemianę spoczynkową; nieznaczne wzmożenia mogą zależeć od zwiększonej czynności mięśniówki jelitowej i gruczołów jamy brzusznej.

Na podstawie tych wyników można podać następujące wskazania dla leczniczego stosowania w. M.:

1) Stany wzmożonego gnicia jelitowego, zwłaszcza przebiegające z zaparciem.

2) Wszystkie stany, w których wskazane jest wywołanie działania żółciopędnego, tak wydalniczego, jak i wydzielniczego.

3) Przypadki nadkwaśności dla uzyskania doraźnego działania przez podanie jednorazowe kilkudziesięciu cm³ w. M.

4) Przypadki niedokwaśności, celem podniesienia sprawności wydzielniczej żołądka przez okresowe — dłużej trwające — podawanie małych ilości w. M.

Piśmiennictwo:

1) Baltaceano G. et Nicolesco G.: Arch. des Mal. Appar. digest. 1931, t. 21. — 2) Baumann: Progres. méd. 1931, Nr. 3. — 3) Becher E.: Klin. Wchschr. 1931. H. 22/23. — 4) Becher E.: Münch. med. Wchschr. 1930. I. — 5) Becher E.: Verh.

d. Ges. inn. Med. 1930. — 6) Becher E. u. Fussgänger R.: Med. Klin. 1930. Nr. 46. — 7) Boyden E. A. and Carrol L. Bireh: Amer. G. Physiol. 1932. 92. — 8) Bronner H. u. Schüller J.: Münch. med. Wchschr. 1930. I. — 9) Chabrol, Etienne et M. Mazim: La Presse Méd. 1929. I. — 10) Chiray M., Pavel I., Amy P.: La Presse Méd. 1931, Nr. 53. — 11) Dreyer N. B.: Arch. intern. Pharmakodyn. 1930, 36. — 12) Eichholtz F. u. Schustermann E.: Münch. med. Wchschr. 1931. — 13) Gant, W. Horsley and G. v. Volborth: Amer. G. med. Sci. 1930, 179. — 14) Grailly, R. de Guglielmi, G. Mandillon et Ch. Wangermer: C. r. Soc. Biol. Paris. 103. 1930. — 15) Henning: Arch. Verdauungskrank. 47, 1930. — 16) Jonckheere-Debergh et R. Goiffon: C. r. Soc. Biol. Paris. 103, 1930. — 17) Junker H.: Dtsch. Z. Chir. 214. — 18) Kusnezow N. W. u. S. T. Michajłowa: Arch. Verdauungskrank. 47, 1930. — 19) Laroche G. et Poumeau-Delille: Annales de Médecine t. XXXI, Nr. 3, 1932. — 20) Magnus-Alsleben: Beitr. chem. Physiol. u. Pathol. 6. — 21) Meyer H.-Gottlieb R.: Die experimentelle Pharmakologie 1925. — 22) Noorden C., Strassner H.: Schmidts Klinik der Darmkrankheiten 1921. — 23) Offenberg J.: Morszyn pod względem leczniczym 1923. — 24) Roux, Jean Charles: Arch. des Mal. Appar. digest. 20. 1930. — 25) Schöndube: Fortschr. Röntgentsr. 39 ,1929. — 26) Seiler F.: Bergmann-Staehelin Handbuch d. inn. Med. 1926. III/2. — 27) Soto M.: C. r. Soc. Biol. Paris, 102, 1929. — 28) Steinmetzer K.: Wien. klin. Wchschr. 1926, Nr. 49/30. — 29) Strauss: Dtsch. Med. Wchschr. 1902, Nr. 16. — 30) Tempka T.: Polska Gaz. Lek. 1925, Nr. 39/41. — 31) Ponnis W., Horster H.: Klin. Wchschr. 1932, Nr. 18. — 32) Tochowicz L.: Polska Gaz. Lek. 1930, Nr. 49. — 33) Westphal-Schöndube: Klin. Wchschr. 1927, Nr. 51.

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. TADEUSZ ONYSZKIEWICZ. Lwów.

O bąblowcu wątroby na podstawie przypadków klinicznych.

Z kliniki chirurgicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Schramm.

Z pośród pasorzytniczych schorzeń u ludzi, wymagających leczenia chirurgicznego, najczęstszy jest tasiemiec bąblowcowy. *(T. echinococcus)*. Bąblowiec pojawia się zarówno u zwierząt, jak i u człowieka pod dwiema postaciami, jako bąblowiec jednokomorowy, *(Echin. unilocularis s. hydatidosus)*, i jako wielokomorowy, *(multilocularis s. alveolaris)*. Przyczem nie należy mięszać bąblowca wielokomorowego z licznemi torbielami bąblowca jednokomorowego, występującemi w jednym narządzie, jak to się niekiedy trafia. U człowieka zachodzi najczęściej bąblowiec jednokomorowy, wielokomorowy zaś występuje bardzo rzadko, częściej trafia się u zwierząt. Zakażenie się bąblowcem odbywa się najczęściej drogą przewodu pokarmowego, według niektórych autorów, najprawdopodobniej w wieku dziecięcym, zarodki po przejściu przez ścianę jelita, dostają się do naczyń chłonnych, następnie do żyły wrotnej i do wątroby, stąd najczęstszem pierwotnem siedliskiem bąblowca jest wątroba. Bąblowiec wątroby stanowi 75—80% wszystkich przypadków bąblowca, przyczem co najmniej połowę przypadków stanowią torbiele pojedyncze.

Bąblowiec zachodzi częściej w Islandji, Argentynie półn. Niemczech, na Syberji, w Polsce zaś jest schorzeniem rzadkiem; w tut. klinice w latach 1920—1932 operowano zaledwie 2 przypadki bąblowca jednokomorowego wątroby, które tu zamieszczam.

J. K. lat 11, uczenica. Wywiady rodzinne bez znaczenia, we wczesnem dzieciństwie przebyła płonicę, przed rokiem dur brzuszny. Przed pięcioma miesiącami chora zauważyła po prawej stronie brzucha wysoko, wypuklenie, które stopniowo powiększało się. Przy szybkim chodzie, czy gimnastyce, chora odczuwała bóle w górnej części brzucha po stronie prawej. Zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego nie ma. Dodatkowo pytana podaje, że w domu bardzo często bawiła się z psem.

Stan obecny: dziewczynka odpowiednio do wieku umysłowo i fizycznie rozwinięta, dobrze odżywiona. W zakresie narządu oddechowego i narządu krążenia zmian się nie stwierdza. Jama brzuszna: brzuch wzdęty silnie w górze po stronie prawej, pępek wypuklony. Poniżej łuku żebrowego prawego widoczne wypuklenie obniżające się przy ruchach oddechowych. Obmacywaniem stwierdza się: guz wielkości dwóch pięści, wysuwający się z podżebrza prawego, dość elastyczny, o gładkich silnie napiętych ścianach, wykazujący chełbotanie, na ucisk tkliwy. Wypuk nad guzem stłumiony, zlewa się ze stłumieniem wątroby, całość obniża się przy oddechu. Poza tem zmian w jamie brzusznej nie stwierdza się. Mocz bez zmian. W obrazie krwi 0.5% leukocytów kwasochłonnych. Odczyn Wassermanna ujemny. Prześwietlenie prom. Rtg. z zastosowaniem odmy otrzewnowej: po wpuszczeniu do jamy brzusznej 900 cm^3 powietrza, prześwietlenie w pozycji poziomej wykazuje pomiędzy górną powierzchnią wątroby a przeponą i ścianą jamy brzusznej silnie wysycony cień, obniżający się przy oddechaniu, o ostrym górnym konturze, z kilkoma nieregularnemi wypukłościami. W pozycji bocznej widać, że cień ten pozostaje w związku z cieniem wątroby.

Zabieg operacyjny. (Prof. Schramm). W uśpieniu eterowem otwarto jamę brzuszną, z cięciem pionowem, przez największą wypukłość guza, gdzie stwierdzono na przedniej powierzchni wątroby guz wielkości głowy noworodka, chełbocący, o ścianach gładkich, barwy brunatno-różowej. Przednią ścianę guza przyszyto do brzegów rany w otrzewnej ściennej, poczem po obłożeniu setonami guz nakłuto i wydobyto około 150 cm^3 przejrzystego płynu. Następnie termokauterem otwarto torbiel szerzej, resztę płynu wysączkowano, poczem z łatwością usunięto torebkę pasorzyta. Jamę zapędzlowano dokładnie 1%-ową formaliną, do jamy założono sączek jodoformowy, poczem zaszyto torbiel i jamę brzuszną. Przez przeciąg kilku dni niezbyt obfita wydzielina z jamy, po 16. dniach chora opuściła klinikę z raną zupełnie zgojoną. Odczyn wiązania dopełniacza Weinberg-Ghedini, zarówno przed zabiegiem, i po zabiegu ujemny.

W 9 lat potem, chora zgłasza się podając, że przez przeciąg 2 lat po operacji czuła się zupełnie dobrze, później zaczęła doznawać uczucia ucisku i okresowych bólów w prawem podżebrzu. Objawy te utrzymywały się przez kilka lat w jednakowym stopniu, dopiero w ostatnim roku bóle promieniujące z podżebrza prawego ku łopatce prawej i ku stronie lewej powtarzają się bardzo często, niekiedy ze znacznem nasileniem. Ponadto chora zauważyła silne wypuklenie brzucha po stronie prawej i nad pępkiem, sama mogła wyczuć obecność jakiegoś twardego guza w tem miejscu.

Stan. obecny: chora wzrostu niskiego, odżywienia dobrego, budowy kośćca odpowiedniej. W zakresie narządu oddechowego i narządu krążenia zmian nie stwierdza się. Jama brzuszna: brzuch w całości nieco wzdęty, silniejsze wypuklenie zaznaczone w górnej części brzucha. Nieco na prawo od linji środkowej widoczna blizna od pępka do wyrostka mieczykowatego. Obmacywaniem stwierdza się w podżebrzu prawem i w nadpępczu obecność guza elastycznego, miernie twardego o gładkiej powierzchni, guz jest na ucisk tkliwy, obniża się nieco przy wdechu. Wypuk nad nim stłumiony zlewa się ze stłumieniem wątroby, sięgającej w linji środkowej na dwa palce powyżej pępka, na lewo przekraczającej linję środkową na pięć palców.

Mocz prawidłowy. W obrazie krwi leukocytów kwasochłonnych 10.5%. Odczyn Wassermanna ujemny. Odczyn precypitacji z surowicą chorej wyraźnie dodatni. Próba śródskórna Casoniego dodatnia nawet w rozcieńczeniu 1 : 10 (Dr. J. Maternowska).

Zabieg operacyjny. (Prof. Schramm). W uśpieniu eterowem cięciem linji środkowej przecięto skórę i mięśnie, ponieważ przednia ściana torbieli była po poprzednim zabiegu zrośnięta z otrzewną ścienną, przeto nie otwierając jamy otrzewnowej, po obłożeniu setonami brzegów rany, otwarto termokauterem w jednem miejscu torbiel, założono pompę i wyssano około 100 cm^3 wolnego przeźroczystego płynu. Poczem otwarto torbiel szerzej, okazała się ona wielkości orzecha kokosowego, wypełniona dużą ilością wtórnych pęcherzy, wielkości od ziarna grochu do jaja gołębiego. Wszystkie wtórne pęcherze oraz torebkę pasorzyta usunięto, jamę wyjodynowano, zapędzlowano 1%-ową formaliną, założono do niej sączek gumowy, poczem powłoki zaszyto. W płynie znaleziono drobnowidowo dużą ilość zarodków *(scolices)*, wykazano obecność białka i kwasu bursztynowego.

Chora miała przez kilka dni obfity wyciek żółci przez dren, po 6 dniach wyciek ustał, po 18-tu dniach chora opuściła klinikę z raną niemal zupełnie zgojoną. W dwa miesiące po operacji badanie krwi wykazało 2% ciałek kwasochłonnych, próba precypitynowa wypada jeszcze dodatnio, próba śródskórna dała słaby odczyn.

P. K. lat 43, robotnica. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Chorób dziecińštwa nie pamięta, później zdrowa. Przed rokiem spadła z wozu i doznała potłuczeń na całem ciele, od tego czasu zaczęła chora dostawać napadowych bólów w lewem podżebrzu, występujących często po jedzeniu. Obecnie chora ma stałe bóle w lewem podżebrzu, ostatnio znacznie spadła na wadze.

Stan obecny: Brzuch w całości wzdęty, zwłaszcza w górnych partjach, okolica podżebrza lewego, jako też dołek podsercowy, wyraźnie wypuklony. W tem miejscu można wykazać obmacywaniem guz wielkości głowy dojrzałego mężczyzny, niebolesny,

gładki, miernie twardy, przy wdechu nieco się obniżający. Wypuk nad guzem stłumiony, zlewa się ze stłumieniem wątroby, sięgającej po stronie prawej w linji sutkowej palec niżej łuku. Przy obmacywaniu stwierdza się wyraźne drżenie wodunkowe. Śledziona niepowiększona.

Mocz bez zmian. W obrazie krwi, leukocytów kwasochłonnych 3.5%. Odczyn Wassermanna ujemny.

Prześwietlenie prom. Rtg. z zastosowaniem odmy otrzewnowej wykazuje, że wprowadzony gaz gromadzi się między jelitami, wnika pomiędzy przeponę a górną powierzchnię wątroby. Poniżej wątroby widoczny cień o gładkim konturze, wielkości głowy dziecka, przy wdechu ruchomy. Wątroba o powierzchni gładkiej i cieniu niepowiększonym. Widoczny guz ściśle przylega do lewego płata wątroby i nie daje się odeń oddzielić. Cień śledziony niewidoczny.

Zabieg operacyjny. (Prof. Hilarowicz). W uśpieniu awertynowem (0.1 na kg wagi ciała) otwarto cięciem wzdłuż lewego łuku żebrowego jamę brzuszną i stwierdzono, że guz jest dużą torbielą wychodzącą z lewego płata wątroby, sięgającą w górze prawie pod przeponę, o ścianach gładkich, lśniących, mleczno przeświecających. Ściana torbieli przechodzi w ścieńczały miąższ wątroby. Po obłożeniu setonami wydobyto około 4 litrów płynu wodojasnego. Opróżnioną torbę częściowo wyłoniono. Ponieważ wyłuszczenie torbieli okazało się niemożliwe z powodu jej wielkości i przebiegu w jej ścianie lewej gałęzi tętnicy wątrobowej, otwarto szerzej torbiel, przyczem okazało się, że była ona wypełniona dużym pęcherzem bąblowca, wewnątrz znajdowało się kilkadziesiąt wtórnych pęcherzy. Całość pasorzyta wyjęto, torebkę należącą do gospodarza dokładnie wyjodynowano i po wyciągnięciu wszyto w otwór powłok brzusznych, usuwając częściowo nadmiar wydobytej ściany torbieli. Do jamy torbieli założono sączek gumowy i jodoformowy. W płynie wykazano obecność NaCl, kwasu bursztynowego i ślad białka. W osadzie: dużą ilość wolnych zarodków.

Przebieg pooperacyjny bez powikłań. chora po trzech tygodniach opuściła klinikę z raną zgojoną.

Przytoczone przypadki są pod względem klinicznym dość typowe, co nie zawsze się zdarza. Wobec tego pozwolę sobie zebrać wszystkie metody, któremi według dzisiejszego stanu wiedzy możemy się posłużyć celem ustalenia rozpoznania, leczenia i rokowania w przypadku bąblowca wątroby.

Bąblowiec jest pasorzytem rosnącym bardzo powoli, stąd najczęściej spotyka się przypadki już starsze ponieważ we wczesnych okresach choroby, chorzy nie mają albo żadnych dolegliwości, albo też bardzo nieznaczne, z któremi nie zgłaszają się do leczenia. Należy też dodać, że bąblowiec rośnie rozmaicie szybko u różnych osobników i zależnie od tego, w jakim narządzie usadowił się. Znany jest szybki wzrost bąblowca w nadnerczu, stąd nie możemy wyciągać pewnych wniosków z wielkości stwierdzonej torbieli co do wieku pasorzyta. Wielkości, do których mogą dochodzić torbiele bąblowca, są niekiedy bardzo znaczne, torbiele mogą zawierać kilkanaście litrów płynu, a w przypadku, który opisał Ssudakoff torbiel miała zawierać nawet 48 litrów. Znaczną większość stanowią torbiele pojedyńcze i to o wiele częściej usadowione w prawym płacie wątroby aniżeli w lewym. Torbiele bąblowca usadawiają się najczęściej na powierzchni wątroby, a więc na powierzchni przedniej, dolnej, jako torbiele podprzeponowe na górnej, czy wreszcie jako rzadkie torbiele centralne.

Torbiele bąblowca zależnie od usadowienia i wielkości mogą dawać zmiany w kształcie wątroby i objawy uciskowe na sąsiednie narządy np. żółtaczkę, puchlinę jamy brzusznej, niedodmę dolnego płatu płuca. Duże usługi rozpoznawcze może tu dać Roentgen z zastosowaniem odmy otrzewnowej, *pneumoperitoneum*. Drżenie wodunkowe, uważane dawniej za charakterystyczny objaw dla bąblowca, nie posiada rozpoznawczej, różniczkowej wartości, ponieważ nie pochodzi ono, jak mylnie sądzono, od obecności wtórnych pęcherzy w torbieli, a występuje w ogólności w torbielach o niezbyt silnem napięciu ścian. Objaw ten spotykano również w torbielach wątroby pochodzenia niepasorzytniczego, w torbielach jajnikowych, wodonerczu i t. p. a bardzo często brak go przy bąblowcu. W jednym z naszych przypadków drżenie wodunkowe było wyraźnie wyczuwalne. Objawów niedomogi czynnościowej wątroby nie spotyka się, ponieważ zdrowy płat przerasta, niekiedy nawet znacznie, stąd mamy przy dużym bąblowcu mieszczącym się w prawym płacie, powiększenie całej wątroby, a więc i płata lewego.

Rozstrzygnięcie, czy w danym przypadku jest bąblowiec jednoczy wielokomorowy, jest przed zabiegiem niemal niemożliwe, ponieważ bąblowiec wielokomorowy ma skłonność do zajmowania miąższu wątrobowego na większej przestrzeni, co w następstwie prowadzi do żółtaczki, *ascites*, charłactwa, więc łatwo tu o pomyłki rozpoznawcze z jakimś złośliwym nowotworem wątroby. Nakłucie dla celów rozpoznawczych jest dużym błędem sztuki.

W ogólności bąblowiec wątroby daje mało charakterystyczne jedynie dla niego objawy, przeto musimy w każdym przypadku podejrzanym na bąblowca posługiwać się badaniami dodatkowemi, jak badania krwi i próby sero-biologiczne, które po większej części pozwolą na rozstrzygnięcie rozpoznania. Te badania dodatkowe w zasadzie opierają się na tem, że żyjący bąblowiec wywiera wpływ na przemianę materji gospodarza i w następstwie daje zmiany we krwi. Do badań tych należy a) badanie krwi na eozynofilję, b) odczyn wiązania dopełniacza, c) próba precypitynowa i d) reakcja śródskórna.

Eozynofilję spotyka się niemal we wszystkich schorzeniach pasorzytniczych, a więc także w bąblowcu, w którym występuje w 90% przypadków. Wartości jej nie są zazwyczaj wysokie (od 7—18%), aczkolwiek w niektórych przypadkach wartości są bardzo wysokie nawet 70%. Inne schorzenia, niepasorzytnicze, które przebiegają z eozynofilją, przy uwzględnieniu objawów klinicznych, będą nastręczały mniejsze trudności rozpoznawcze, z wyjątkiem daleko posuniętych nowotworów złośliwych, którym bardzo często towarzyszy eozynofilja. Stąd w mięsaku czy raku wątroby łatwo zachodzą omyłki, zwłaszcza z bąblowcem wielokomorowym. Brak eozynofilji nie przemawia natomiast z wszelką pewnością przeciw bąblowcowi, ponieważ zdarza się brak jej, jakkolwiek rzadko, przy całkiem młodych i zdrowych bąblowcach, a stale przy obumarłych. Natomiast pewne znaczenie ma eozynofilja pod względem rokowania, ponieważ, jeśli po operacji ilość ciałek kwasochłonnych spadnie do normy i na niej utrzymuje się, można sądzić, że wyleczenie jest zupełne.

b) Dalszą próbą jest próba wiązania dopełniacza Weinberg-Ghedini. Jako antygenu możemy używać płynu zarówno z bąblowca ludzkiego, jak i zwierzęcego np. z owcy lub świni. Najlepiej używać antygenu świeżego, ponieważ przy użyciu przechowywanych alkoholowych roztworów wyniki są niepewne. Próba ta jest w większości przypadków dodatnia, około 82%, jest próbą swoistą, mimo że wypada ona niekiedy dodatnio przy obecności w organiźmie innych tasiemców, jako reakcja grupowa. Jednak w przypadku bąblowca z płynem bąblowca będzie ona od grupowej silniejsza.

c) Próbę precypitynową, Fleig-Lisbonne, wykonujemy w ten sposób, że do 2 cm³ płynu z bąblowca zwierzęcego dodajemy 8—12 kropel badanej surowicy i wkładamy do termostatu, w razie odczynu dodatniego strąt występuje w czasie od 1—8 godzin. Próba ta jest dodatnia mniej więcej w połowie przypadków, stąd znaczenie jej rozpoznawcze jest ograniczone. Może wypadać również dodatnio przy innych pasorzytach zwierzęcych.

d) Próba śródskórna Casoni. Dawniej posługiwano się również szczepieniem podskórnem, dziś używamy jedynie szczepienia śródskórnego, jako próby o wiele czulszej. Do szczepienia możemy używać zarówno płynu z bąblowca ludzkiego, jak i zwierzęcego, z którego 0.1—0.2 cm³, większe dawki są zupełnie zbyteczne, wstrzykujemy śródskórnie, najlepiej na przedramieniu po stronie zginaczy. W odległości około 10 cm dla kontroli wstrzykujemy tę samą ilość roztworu fizjologicznego soli kuchennej, lub 0,1% roztworu peptonu.

Casoni rozróżnia w tym odczynie dwie fazy, wczesną i późną. Wczesna występuje niemal natychmiast po zaszczepieniu w postaci bąbla czerwonego, otoczonego białą obwódką, przechodzącego następnie w naciek. Naciek ten po upływie 12 godzin nieco się zmniejsza, poczem znowu się zwiększa i twardnieje dochodząc do średnicy 5 cm. Jest to reakcja późna. Przeciętnie reakcja utrzymuje się 3—4 dni. W próbie śródskórnej można spotkać się z odczynem ogólnym ustroju w postaci podwyżki ciepłoty, bólów mięśniowych i stawowych, który szybko mija. Próba ta ma największe znaczenie rozpoznawcze, jest bardzo czułą i swoistą, wypada dodatnio w 85—90% przypadków. Prawie stale jest ujemną przy bąblowcu obumarłym. Po usunięciu bąblowca wypada ona dodatnio jeszcze przez przeciąg kilku miesięcy, niekiedy znacznie dłużej, czego nie należy tłumaczyć, jako niedoszczętne usunięcie bąblowca, lecz jako długo pozostające, a niekiedy nawet trwałe uczulenie ustroju. Stąd w powtarzanych próbach szczepienia śródskórnego nie możemy liczyć na wyniki miarodajne. W powtórnych szczepieniach śródskórnych może służyć jako wskazówka czas trwania i przebieg reakcji np. brak reakcji późnej.

W ogólnej ocenie przytoczonych prób sero-biologicznych należy podnieść, że w pewnym procencie przypadków przy bąblowcach młodych i żywych a niemal stale przy obumarłych, czy zropiałych, wypadają one ujemnie. Wnosić moglibyśmy, że albo w torbieli bąblowca brak antygenu, możliwe w obumarłym, w żywym jest to mało prawdopodobne, albo też, że w torbieli bąblowca wytworzył się wprawdzie antygen, jednak ściany torbieli są dlań zupełnie nieprzepuszczalne, wobec czego ustrój nie może wytworzyć ciał odpornościowych. Ta druga możliwość znajdowałaby po-

twierdzenie w tem, co wielokrotnie spostrzegano, że przed operacją, względnie nakłuciem, odczyny wypadały ujemnie, po zabiegu zaś wyraźnie dodatnio.

Leczenia bąblowca próbowano na najrozmaitszych drogach. Próbowano czynnego uodpornienia chorych zakażonych bąblowcem, płynem jałowo pobranym z torbieli, (Petrow), podawano w dużych ilościach jod, wcierki rtęciowe, salwarsan, kalomel, oraz rozmaite środki przeciwtasiemcowe w takich ilościach, że chorzy ulegali zatruciu, a obumarcia bąblowca nie osiągano. Na uwagę zasługują jedynie spostrzeżenia, jakie czynił Holfelder, który naświetlał bąblowca wątroby prom. Rtg., po 2 dawki nowotworowe i miał w 2 przypadkach uzyskać wyleczenie, przez kilka lat kontrolowane bez nawrotu. Inni autorowie spostrzegali jedynie zatrzymanie we wzroście bąblowca po naświetlaniach prom. Rtg.

Dzisiejsze leczenie bąblowca jest wyłącznie chirurgiczne. Zależnie od usadowienia bąblowca w wątrobie stwarzamy dostęp albo drogą otwarcia jamy brzusznej, albo w razie usadowienia na górnej powierzchni wątroby drogą przez opłucną tak, jak do otwarcia ropni podprzeponowych, zazwyczaj dwuczasowo. Co się tyczy postępowania z samą torbielą bąblowca, to wchodzi w rachubę wyłuszczenie torbieli, resekcja wątroby, oraz otwarcie i opróżnienie torbieli.

Wyłuszczenie torbieli wraz z łączno-tkankową torebką, Hosemann, jest najpomyślniejszym zabiegiem, niestety daje się ono wykonać w przypadkach bardzo nielicznych. Zdatne do wyłuszczenia są torbiele łatwo dostępne, pojedyncze i małe. Przy wyłuszczaniu jama otrzewnowa musi być zabezpieczona tamponami na wypadek pęknięcia torbieli, poważnem powikłaniem może być krwotok, gdy w ścianie torbieli przebiega większe naczynie. Wyłuszczenie nie wchodzi w rachubę przy bąblowcu wielokomorowym, a zawsze jest przeciwwskazane przy zropiałych torbielach.

Resekcja wątroby rzadko wykonywana przy bąblowcu jednokomorowym, jest przy wielokomorowym niemal jedyną metodą operacyjną. Läwe poleca w bąblowcu wielokomorowym zawsze resekcję, w postaci długich klinów i następnie szew wątroby między uszypułowanemi płatami mięsnemi z mięśni prostych brzucha.

Otwarcie torbieli jest najpowszechniej używane, ponieważ daje się wykonać niemal w każdym przypadku. Zabieg można wykonywać jednoczasowo t. zn. po odsłonięciu torbieli najpierw wytamponowanie jamy otrzewnowej dookoła niej, potem otwarcie i następowe wszycie ścian do powłok, albo dwuczasowo, bezpieczniej, najpierw przyszycie ściany torbieli do powłok, a otwarcie dopiero wtedy, gdy nastąpi sklejenie się ściany torbieli z otrzewną ścienną. W obu sposobach jamę sączkujemy, jest to więc traktowanie otwarte, zwane powszechnie marsupializacją.

Traktowanie zamknięte, t. j. po usunięciu pasorzyta, zaszywanie na głucho torebki i jamy brzusznej, (Bobrow, Posadas, Garré), posiada jako niewątpliwą zaletę skrócony okres gojenia, ponieważ jednak torbiele bąblowca dość często bywają zakażone, to wówczas traktowanie zamknięte stwarza duże niebezpieczeństwo dla chorego. W obu wymienionych sposobach używa się t. zw. *formolage*, (Dévé), t. j. albo napełnianie torbieli na przeciąg 5 minut przed otwarciem albo zapędzlowanie po otwarciu 1%-ową formaliną.

Przy opróżnianiu torbieli można zazwyczaj bez większych trudności całkowicie usunąć torebkę pasorzyta. Jeśli doszczętne usunięcie jej sprawia trudności, to energiczne zdzieranie, czy zeskrobywanie nie jest wskazane, bo resztki torebki pasorzyta wydzielą się, a można uszkodzić łączno-tkankową torebkę gospodarza, która winna być oszczędzana. *Capitonnage* Delbeta jest dziś prawie zarzucone z powodu niebezpieczeństwa uszkodzenia jakiegoś naczynia krwionośnego czy łączno-tkankowej torebki.

Rokowanie należy uważać w każdym przypadku bąblowca za poważne, mając na względzie szereg powikłań, które mogą wydarzyć się zarówno w przypadkach nieoperowanych jak i operowanych. W pewnych wyjątkowych wypadkach bąblowiec może ulec samowyleczeniu, na skutek obumarcia pasorzyta, i następowemu zwapnieniu np. w płucach postać opisywana przez anatomo-patologów t. zw. *pseudo-tuberculosis*. Najważniejszem powikłaniem jest pęknięcie torbieli bąblowca, najczęściej z powodu urazu np. do wolnej jamy otrzewnowej lub do opłucnej i dalej płuc, wtedy może ulec nawet wykrztuszeniu. Następstwa są bezpośrednie, w postaci wstrząsu anafilaktycznego, z objawami zapadu, wysokiej gorączki, pokrzywki i t. d. i oddalone jako rozsianie bąblowca. Rozsianie następuje najczęściej na otrzewnej, rzadziej na błonach śluzowych np. jelit, oskrzeli, trąbek, wreszcie wyjątkowo może dojść do rozsiania na drodze zatoru (Dévé, Calvert), w razie przebicia do jakiejś tętnicy lub żyły.

Śmiertelność w przypadkach pękniętych czy nakłuwanych bąblowców dochodzi do 65%.

Przy marsupializacji może utrzymywać się długo wydzielina i doprowadzać do wyniszczenia chorego. Körte zwraca uwagę na przykre powikłanie nie obserwowane w naszych przypadkach mianowicie na długotrwałe obfite wydzielanie się żółci po operacji, które w kilku jego przypadkach doprowadziło do daleko posuniętego charłactwa chorych i zakończyło się śmiertelnie.

W rokowaniu pooperacyjnem należy zawsze pamiętać o możliwości nawrotu bąblowca. Ponieważ w płynie torbieli bąblowca znajduje się zazwyczaj wielka ilość zarodków, to mimo stosowania środków odkażających, jak formalina, czy jodyna, nie możemy mieć pewności czy niektóre nie pozostaną, albo też przeniesione przy operacji, nie dadzą nawrotu bąblowca w dawnem miejscu lub w bliźnie, nawet po długim odstępie czasu.

Śmiertelność wśród chorych operowanych z powodu bąblowca wątroby, czyto z powodu powikłań pooperacyjnych, czyto z powodu nawrotów, jest jeszcze dość znaczna, dochodzi bowiem do 30%, co świadczy o tem, że dzisiejsze sposoby nie są jeszcze zupełnie zadawalające i obecne leczenie nie jest ostatnim wyrazem w leczeniu bąblowca.

Piśmiennictwo:

1) G. Parlavecchio: D. Z. f. Chir. 1909. s. 101. — 2) H. Hilarowicz: Pol. Gaz. Lek. 1923. r. Nr. 26. — 3) P. Walzel: Zbl. f. Ch. r. 1924. Nr. 25. — 4) Ferrari i Vergoz: Bull. et mem. de la soc. nation. de Chir. r. 1923. z. 3. — 5) Hagemann: Zbl. f. Ch. r. 1924. Nr. 38. — 6) O. Cignocci: Zbl. f. Ch. r. 1925. Nr. 19. — 7) S. Kusmin: Zbl. f. Ch. r. 1925. Nr. 6. — 8) A. Läve: Bruns. Beitr. z. Klin. Chir. z 1924. Tom. CXXXI. Z. 2. — 9) Arnold: D. Med. Wochenschr. r. 1925. Nr. 16. — 10) Westhues: Zbl. f. Chir. r. 1927. Nr. 33. — 11) Otto: Zbl. f. Chir. r. 1928. Nr. 13. — 12) E. Fox i J. Tourreilles: Zbl. f. Chir. r. 1928. Nr. 30. — 13) E. Bressot: Bull. et mem. de la soc. nation. de Chir. 1928. — 14) H. Constantini: Presse médic. r. 1928. Nr. 77. — 15) Simon: Zbl. f. Chir. r. 1929. Nr. 45. — 16) N. Terabiński: Zbl. f. Chir. r. 1929. Nr. 46. — 17) N. Dabowski: Z. exper. Med. 61. — 18) E. Kaufmann: Spez. pathol. anat. r. 1922. — 19) G. Hosemann: Die Chirurgie — Kirchner-Nordmann. Tom II. I część. 1928. — 20) E. Heller: Die Chirurgie — Kirschner-Nordmann. Tom VI. I część 1927. — 21) G. Stenzel: Zbl. f. Chir. r. 1929. Nr. 3. — 22) Picard: Der Chirurg. r. III. Nr. 15. — 23) D. Taddei: Riforma med. 1931 r. ref. Zbl. f. Chir. 1932. Nr. 3. — 24) Ch. Viannay: Journal de Chirurgie r. 1932. Nr. 3. — 25) P. de Pena: Zbl. f. Chir. r. 1932. Nr. 8. — 26) Z. Kaires: Zbl. f. Chir. 1932. Nr. 12. — 27) Soseph, F. Martin et G. Tisserand: Bull. et mem. de la soc. nat. de Ch. r. 1932. Tom LVIII. Nr. 11.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Janusz PIENIĄŻEK, Asystent Lecznicy. Lwów.

Wyniki leczenia preparatami wątrobowemi niedokrewności wtórnych ze szczególnem uwzględnieniem niedokrewności w przebiegu gruźlicy płuc.

Z Lecznicy Lwowskiego Tow. Walki z gruźlicą w Hołosku.
Dyrektor: Prymarjusz Dr. Lesław Węgrzynowski.

Doniosłe odkrycie Murphiego i Minota w dziedzinie leczenia niedokrewności złośliwej zapomocą wątroby, zrobiło wielki przewrót w dotychczasowem traktowaniu tego schorzenia.

Wiemy, iż do czasu wprowadzenia leczenia wątrobowego niedokrewność typu Biermera oporną była na wszelkie środki farmakologiczne i szybko prowadziła do zejścia śmiertelnego. Dzisiaj, dzięki potężnej broni, jaką rozporządzamy w postaci wątroby i jej preparatów, jesteśmy w możności szybko i skutecznie zwalczać to ciężkie schorzenie i wpływać nietylko na jej objawy podmiotowe, ale, co najważniejsze, na jego istotę, t. j. obraz krwi, który szybko przy leczeniu wątrobowem wraca do normy w postaci wzrostu ilości ciałek czerwonych, jak i również wskaźnika hemoglobinowego, podczas gdy chorobowe postacie ciałek czerwonych znikają. Jeżeli chodzi o czynnik działający przeciw niedokrewności złośliwej, a zawarty w wątrobie, to nie jest on jeszcze dokładnie znany, nie jest to witamina, nie jest to ciało białkowe, wiadomo jest tylko, że rozpuszcza się on w wodzie, a alkohol absolutny strąca go. Poza tem zachodzi pewien związek przyczynowy między czynnikiem działającym zawartym w wątrobie a żelazem. Zdania jednak co do istoty czynnika działającego oraz mechanizmu są podzielone.

I tak jedni autorowie twierdzą, że wątroba działa krwiotwórczo, dzięki wielkiej zawartości żelaza, i to w postaci łatwo przyswajalnej, a tem samem najłatwiejszej do przetworzenia go na hemoglobinę, inni widzą w niej czynnik zobojętniający wszelkie jady, a więc także jad niszczący ciałka czerwone.

Pewna grupa autorów twierdzi, iż ze względu na to, że po diecie wątrobowej przy niedokrewności złośliwej występuje we krwi met-hemoglobina w okresie poprawy, że methemoglobina ma na szpik kostny pomyślny wpływ drażniący i pobudza odradzanie się krwinek. W wątrobie stwierdza się obecność związku wytwarzającego również *in vitro* methemoglobinę, której jednak niema w świeżej wątrobie. Związek wytwarzający methemoglobinę znajduje się również w soku żołądkowym ludzi zdrowych, brak go natomiast w soku żołądkowym ludzi chorych na niedokrewność złośliwą (D u e s b e r g).

Wszystkie powyższe rozważania są oczywiście natury raczej hipotetycznej, nie są bynajmniej pewnikami. Natomiast pewnym jest fakt, że wątroba i jej preparaty działają wybitnie leczniczo i jedynie leczniczo w niedokrewności złośliwej. W naszych doświadczeniach nie chodziło o niedokrewność złośliwą i wpływ, jakiemu ulega pod wpływem leczenia wątrobowego, gdyż są to rzeczy już dobrze znane i wielokrotnie przez wielu autorów szczegółowo omawiane i wypróbowane. Te właśnie dodatnie wyniki skłoniły nas do wypróbowania tej metody leczniczej i przy niedokrewnościach wtórnych i to ze szczególnem uwzględnieniem przypadków niedokrewności, towarzyszącej gruźlicy płuc. W ostatniem dziesięcioleciu widzimy wielki pęd w lecznictwie do organoterapji, nie mówiąc już o leczeniu chorób powstałych na tle niedomogi znanych i uznanych gruczołów wkrewnych, ale także w innych stanach chorobowych organoterapja zaczyna zajmować coraz poważniejsze miejsce.

Wspomnę tu o leczeniu dietą śledzionową względnie preparatami śledzionowemi gruźlicy, które to leczenie również wywiera wpływ przedewszystkiem na narządy krwiotwórcze, działając w ten sposób na niedokrewność wtórną tak często towarzyszącą gruźlicy, jak zresztą dowodzą tego prace L e o n'a, E w e n s a, B a y l a, S c h r ö d e r a, a z naszych H o r n u n g a i całego szeregu innych autorów.

Utarło się mylne zdanie, że wątroba nie wywiera żadnego wpływu na niedokrewność wtórną, a zdanie to utarło się z tego powodu, że nie widzimy tu tego, że się tak wyrażę, piorunującego działania, które spotykamy w leczeniu niedokrewności złośliwej. Ponadto w przypadkach niedokrewności wtórnej należy uwzględnić wybór preparatu. Dotychczasowe metody leczenia niedokrewności polegały na stosowaniu różnych środków farmakologicznych, w postaci bądźto środków działających bodźcowo na układ krwiotwórczy, jak np. preparaty arsenowe. To działanie okazuje się jednak często nietrwałe, a zresztą szereg organizmów wykazuje pewnego rodzaju idjosynkrazję na te przetwory, nie mówiąc już o tem, że arsen, jako silny jad, nie nadaje się do dłuższego stosowania z powodu swych właściwości trujących. Arsen podawany doustnie bywa przez wielu chorych źle znoszony, wywołując stany podrażnienia błony śluzowej przewodu pokarmowego, w postaci odbijań i biegunek i t. p., stosowany natomiast pozajelitowo w postaci zastrzyknięć, bywa również źle znoszony, z powodu wrażliwości chorych na zastrzyki w ogólności, a także z powodów technicznych leczenie takie często jest trudne do przeprowadzenia. Drugim środkiem używanym często w lecznictwie niedokrewności, jest żelazo i jego związki, które jako materjał wchodzący w skład hemoglobiny podawane były w dużym zakresie.

Żelazo jednak dawało także mało dodatnich wyników, a to z tej przyczyny, iż, jak dowodzą tego liczni autorowie, żelazo w dotychczasowej formie, w jakiej je podawano, było trudno przyswajalne i niekiedy ilość przyjęta całkowicie ulegała wydaleniu z ustroju.

Dziś wiemy, że żelazo, podawane wraz z wątroba jest łatwiej przyswajalne i może tym sposobem wywierać korzystny wpływ. Powyższe rozważania dowodzą, iż możność zastąpienia wyżej wspomnianych preparatów farmakologicznych przez środek naturalny a przedewszystkiem nieprzedstawiający żadnych szkodliwości dla ustroju, nawet przy stosowaniu go przez czas dłuższy, jest poważną bronią w naszem ręku dla zwalczania niedokrewności wtórnej. Dodać jeszcze należy, iż wątroba, poza wyżej wspomnianemi właściwościami, wywiera jeszcze bardzo korzystny wpływ na czynności obronne ustroju, a mianowicie jako skupienie układu siateczkowo-śródbłonkowego, bierze czynny udział w czynnościach tego układu, a jest rzeczą dowiedzioną, iż układ siateczkowo-śródbłonkowy ma wielkie znaczenie dla czynności obronnych, tem też tłumaczymy korzystny wpływ preparatów śledzionowych w gruźlicy (G o n d e r, M o r e t t i, R u b i n s t e i n).

Badanie nad działaniem wątroby na niedokrewność przeprowadziłem w naszej Lecznicy.

Z początku próbowałem tej metody leczniczej zapomocą świeżej wątroby zwierzęcej, jednak wskutek niezbyt przyjemnego smaku, a nawet wstrętu, jakiego chorzy doznawali przy dłuższem stosowaniu przyjmowania wątroby surowej zaniechałem tego sposobu. Zwróciłem się wówczas do preparatów wątrobowych, a to do preparatu krajowego, znajdującego się obecnie w handlu pod nazwą „H e p a t y n a" Dra T e i c h e r a. Preparat ten wyrabiany jest w wytwórni chemicznej „Hellada" w Rudkach koło Lwowa. Hepatyna w odróżnieniu od wszelkich dotychczasowych preparatów posiada niezmiernie szeroki zakres działania, ponieważ zawiera:

a) ciało czynne, działające przeciw niedokrewności złośliwej,

b) najprawdopodobniej wszelkie witaminy zawarte w wątrobie (A, B, C),

c) i dodane żelazo w formie cytrynianu amon.-żelazowego, — a, jak wyżej wspomniałem, zawartość żelaza wzmaga działanie wątroby.

Możliwe, iż właśnie, dzięki powyższemu składowi, działa ona wybitnie nietylko w niedokrewności pierwotnej, ale i wtórnych. Preparat wątrobowy „Hepatyna" znajduje się pod formą proszku, lub też 0.5 g pastylek, 20 pastylek odpowiada 300 g świeżej wątroby, to jest tej koniecznej dawce dziennej, którą należy podać w niedokrewności złośliwej. Do naszych doświadczeń używaliśmy mniejszej ilości, bo 12 pastylek dziennie t. j. około 180 g św. wątr. względnie 6 g wątroby w proszku. W proszku podawałem 3 razy po 2 gramy albo 3 razy po 4 pastylki.

Okazało się, że ta ilość jest wystarczająca. Ogółem przeprowadziliśmy badania na 30 chorych, u których w przebiegu gruźlicy płuc stwierdzono w mniejszym lub większym stopniu niedokrewność wtórną, jużto pokrwotoczną, jużto pochodzenia toksycznego. Leczenie trwało u wszystkich 4 tygodnie. Zaznaczyć mi wypada, iż, poza wybitnie dodatnim wpływem hepatyny na niedokrewność samą, ponadto dało się stwierdzić w 4 przypadkach znaczną poprawę przebiegu gruźlicy, objawiającą się obniżeniem ciepłoty, przybytkiem na wadze oraz opóźnieniem czasu opadania krwinek.

Na 30 przypadków leczonych hepatyną 23 przypadków wraz z wyżej wspomnianemi czteroma okazało wyraźne polepszenie obrazu krwi w postaci wzrostu hemoglobiny oraz ilości ciałek czerwonych, w 7 przypadkach nie okazało żadnego wybitniejszego wpływu na to leczenie. Na ilość ani jakość ciałek białych hepatyna nie okazała wybitniejszego działania.

Pod względem rozpoznania klinicznego było 11 przypadków: *Phtisis decl. fibrocaseosa lob. sup. pulm. utriusque progrediens chron., anaemia sec.*

4 przypadki: *Phthisis fibrocaseosa bilat. Pneumothor. artif. bilat. Anaemia sec.*

10 przypadków: *Phthisis fibrosa pulm. bilat. stationar. Anaemia sec.*

2 przypadki: *Phthisis fibrocaseosa cavernosa dextra. Pneumothor. artif. dextr.*

3 przypadki: *Phthisis pulm. incipiens* [1]).

W 23-ech przypadkach przeprowadzone leczenie wykazało przyrost ciałek czerwonych w ilości 400.000 do 1,300.000. Hemoglobina wzrosła od 9% do 14%. Z tego w 4 przypadkach stwierdziłem spadek ciepłoty, znaczny przyrost wagi ciała oraz w odczynie Biernackiego opóźnienie czasu opadania krwinek. Dla zobrazowania naszych doświadczeń przytoczę tu 3 przypadki leczone z historji chorób:

Przypadek I.: S. W., l. 32, urzędnik, wywiady rodzinne bez znaczenia, przedtem zdrów. W r. 1927 „grypa", od tego czasu kaszel, stany podgorączkowe, kilkakrotnie krwioplucie, spadek wagi ciała. W r. 1930 6-tygodniowy pobyt w Zakopanem, potem znaczna poprawa, od marca 1931 znów czuje się gorzej, dużo kaszle, odpluwa plw. śluzowo-ropne, temperatury dochodzą w ciągu dnia do 38°, brak łaknień, spadek wagi, 20. X. 1931 przyjęty do Lecznicy w Hołosku.

Rozpoznanie: *Phthisis fibrocaseosa pulm. utr. progrediens chron. anaem. sec.*

Badanie krwi wykazuje: C. czerw. 3800.000, Hb. 65%.

Odczyn Biernackiego 65 mm po 1 godzinie.

Temp. w granicach od 37 do 38°, waga 58.700 kg.

Zastosowano leczenie hepatyną 3 razy dziennie po 2 g.

Po 4 tygodniach chory się czuje znacznie lepiej, waga ciała wykazuje przyrost: 60 kg 200 g.

Bad. krwi: C. cz. 4,500.000. Hem. 74%. OB. = 32.

Przypadek II. M. L., lat 28, żona sierżanta W. P., wywiady rodzinne bez znaczenia, do obecnej choroby nie chorowała. Od trzech lat zamężna. Przed rokiem poród normalny; od połogu czuje się gorzej, miewała podwyżki temperatury do 37.5°, nocne poty. Od 6 miesięcy dużo kaszle, obfita plwocina śluzowo-ropna.

Przed 5 miesiącami krwotok, zgłosiła się do kliniki wewn. U. J. K., gdzie założono prawostronną odmę, od tego czasu czuje się lepiej; nie gorączkowała, kilkakrotnie uzupełniono odmę w klinice wewn. U. J. K. we Lwowie; przybyła na wadze.

Przed dwoma miesiącami krwotok, temp. do 38°.

---

[1]) Nomenklatura według Sterlinga.

17. XI. przyjęta do Lecznicy w Hołosku.

Chora blada, wycieńczona, temp. 38°, waga 46,500 kg. Badaniem stwierdza się odmę prawostronną dobrze uciskającą płuco, po lewej w okolicy podobojczykowej stwierdza się świeży naciek.

25. XI. założono lewostronną odmę, następnie uzupełniono obie strony jednoczasowo.

Po założeniu odmy ciepłota spadła, dużo mniej kaszle, mniej odpluwa.

Badanie wykazuje: C. cz. 3,100.000. Hb. 56%.

Odczyn Biernackiego 64 po 1 godz.

Podano hepatynę 3 razy dziennie po 2 g.

28. XII. Badanie krwi: c. czerw. 4,050.000. Hb. 67%.

Odczyn Biernackiego 42 mm po 1 godzinie.

Ciepłota prawidłowa, waga ciała 54 kg 200 g.

Przypadek III. I. K., lat 17, uczennica sem. W listopadzie 1931 „grypa", od tego czasu chudnie, czuje się osłabiona, miewa stany podgorączkowe, nocne poty, kaszle mało. Leczona ambulatoryjnie w przychodni Lwowskiego Tow. Walki z gruźlicą.

12 marca 1932 przyjęta do Lecznicy w Hołosku.

Badanie rent. wykazuje ściemnienie szczytu prawego oraz rozszerzenie cieni wnękowych.

Badanie podmiotowe wykazuje drobnobańkowe dość liczne dźwięczne rzężenia w okolicy podobojczykowej.

Badanie krwi wykazuje c. czerw. 3,700.000, Hb. 64%.

Odczyn Biernackiego 18 mm po 1 godzinie.

Waga 53 kg 400 g.

Rozpoznanie: *Phthisis incipiens pulm. dextri, anaemia sec.*

Podano hepatynę 3 razy dziennie po 4 pastylki.

14. IV. Badanie powtórne wykazuje c. cz. 4,200.000, Hb. 74%.

Odczyn Biernackiego 12 mm po 1 godz.

Waga ciała 56 kg 700 g.

Jak więc z powyżej przytoczonych danych widzimy:

Wątroba względnie jej preparat „Hepatyna" działa wybitnie dodatnio w niedokrewnościach wtórnych, powstałych na tle toczącego się procesu gruźliczego. Z trzech podanych historyj chorób odnosi się wrażenie, że czasami wątroba okazać może korzystny wpływ nietylko na samą niedokrewność, ale pośrednio i na stan ogólny w gruźlicy.

Za dostarczenie nam bezpłatnie „Hepatyny" składamy podziękowanie wytwórni chemicznej „Hellada".

Piśmiennictwo:

Lichtmann: Med. Klin. Nr. 20. 1930. — Wolf: Med. Klin. Nr. 21. — Leschke (Palermo): Med. Klin. Nr. 34. 1930. — Connery (referat): J. amer. med. Assoc. 1931. — Paschis i M. Diomont: Z. klin. Med. 114. H. 6. — F. Amontea (referat): Policlinico Sez. Nr. 25. — Gondr. Beitr. Klin. Tbh. 72, 32, 1929. — Hornung: Gruźlica Nr. 6. 1931.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Doc. Dr. HENRYK SOCHAŃSKI. Lwów.

W drodze ku naukowej przyszłości.

(Rozważania na temat zagadnień naukowych, poruszonych w pracach ogłoszonych w zeszycie 3. T. X. Polskiego Archiwum Medycyny Wewnętrznej, poświęconym Prof. Dr. Witoldowi Orłowskiemu).

Kiedy otrzymałem od Wielce Szanownej Redakcji Polskiej Gazety Lekarskiej propozycję napisania artykułu na temat zagadnień, zawartych w zeszycie 3., T. X. Polskiego Archiwum Medycyny Wewnętrznej, odczułem odrazu, że czeka mnie praca bardzo ponętna. Jeżeli uczniowie badacza tej miary, co Prof. Dr. W. Orłowski, chcieli swemu Mistrzowi poświęcić swe prace, można było odrazu przewidywać, że będą to rozprawy nader ciekawe i głęboko ujęte. Tyle tak różnorodnych co do treści naukowych prac, jakie się spotyka w omawianym gigantycznym zeszycie, nie sposób jest choćby w najbardziej skondensowanej formie omówić w niedługim artykule. Rozprawy te trzeba bezwarunkowo przeczytać *in extenso,* a to, o czem w niniejszym artykule mówić będę, uważam tylko za ogólny rzut oka na całość zagadnień tam poruszonych. W części pierwszej omówię pokrótce same prace, w drugiej podam moje ustosunkowanie się do niektórych zawartych w nich problemów, a w trzeciej podam kilka współczesnych poglądów na niektóre z tych zagadnień.

I.

Młody lekarz, który przestudjował któryś ze znanych podręczników interny, widzi wszystko jasno, prosto, tak jak się wyuczył. Atypowe postacie chorobowe uważa za coś podrzędnego. Po udałych egzaminach, pełen sił i syt szczęścia, idzie w świat, styka się z nim i doznaje co chwila dziwnego uczucia. Przypadków typowych widzi mało, gubi się natomiast w atypowych i gdy dojdzie do późniejszego wieku, spostrzega, że miał do czynienia ze zmienną, kapryśną przyrodą i że tylko dzięki wiadomościom, które miał w głowie, rozporządza istną busolą, przy pomocy której mógł się orjentować w bezmiarze oceanu wiedzy. Dzięki tym zasadniczym wiadomościom, które wyniósł ze studjów i które nauczył się cenić i szanować, nie zgubił się w gąszczu nowych zagadnień i mógł nawet szukać w tej gęstwinie nowych dróg. Wiele prac zawartych w olbrzymim zeszycie 3. T. X. Polskiego Archiwum Medycyny Wewn. jest żywym tego dowodem. Weźmy np. zagadnienie rozedmy płuc, choroby pozornie aż nadto znanej i przebadanej. A jednak dociekania najnowsze wykryły coraz więcej jej rodzajów, a współczesny podział rozedmy płuc tak pięknie zbudowany i opracowany przez Z. Goreckiego świadczy o tem, że niema w medycynie wewnętrznej jednostek chorobowych, których istoty nie można by dalej rozświetlać i dążyć do coraz głębszego ich poznania. Drugim przykładem tego rodzaju jest istota mechanicznej przewlekłej niewydolności układu krążenia, opracowana nader szczegółowo przez A. Fidlera, po części wspólnie z J. Dorożyńską. W myśl bardzo precyzyjnych badań tam podanych, uwzględniających stosunek przerostu serca do jego pracy, zastoju do wymiarów serca, jego objętości minutowej, a biorących też w rachubę przemianę podstawową, ilość krwi krążącej, jej utlenianie, nie pomijając stosunku H' do OH' w organizmie, oraz innych czynników, jak rozmieszczenie chloru we krwi, jej składniki mineralne, oraz przemianę węglowodanową, uważa autor przewlekłą niedomogę układu krążenia za przejaw ogólnej toksykozy, która konieczna jest, by dać warunki do powstania całego obrazu. Czynnik mechaniczny stawia na dalszym planie, przytacza też pogląd Prof. Dra W. Orłowskiego, że *myopathia cordis, m. vascularis,* czy też *cardiovascularis* jest właściwie ogólną organopatją. Do dalszych nader interesujących prac, naświetlających w nowy sposób zagadnienia dotyczące różnych schorzeń, zaliczyć należy rozprawę W. Filińskiego o zmianach w ośrodkowym systemie nerwowym przy włośnicy, W. Jaroszewicza o pierwotnym raku wątroby, A. Likiera o gośćcu stawowym, H. Lubienieckiego o zmienności szmeru przy zwężeniu ujścia żylnego lewego. Z dalszych prac wymienić należy rozprawę A. Elektorowicza o odpływie kanalikowożylnym w pyelografji wstępującej, P. Adamowicza o dowolnem kruczeniu żołądka w przypadkach jego zwisania, S. Złotkina o wartości klinicznej badania zawartości żołądka metodą Cytronberga. Ciekawe spostrzeżenia podali S. Hrom i H. Lastman odnośnie do ciśnienia średniego, a Fr. Łukaszczyk o ile chodzi o zachowanie się naczyń krwionośnych skóry pod wpływem promieni radu i promieni Roentgena. Janina Misiewicz opisała swe badania nad odmą doświadczalną płuc u królików i jej wpływem na przebieg gruźlicy, z których wynikło, że odma hamuje postępowanie tej choroby, ale nie jest nieprzebytą ochroną, o ile schorzenie dotyczy tak mało odpornych istot, jak są właśnie króliki. Obszerne, nader głębokie studjum omawiające wydzielanie żółci wątrobowej podał J. Węgierko. Problem własności chemicznej i fizyko-chemicznej żółci pęcherzykowej z uwzględnieniem zakażenia dróg żółciowych opracował J. Roguski. Kliniczne i metodologiczne badania nad oznaczaniem mocznika w moczu w przypadkach zaburzeń przemiany materji, przedstawił w swej ciekawej pracy E. Szczeklik. Interesującem jest też ujęcie porównawcze odnośnie do tolerancji, wobec glukozy, lewulozy i galaktozy, jakie ma miejsce w pracy J. W. Grotta, F. Kowalskiego i S. Windygi. J. Felix podał swe ciekawe spostrzeżenia odnośnie do działania wyciągów tkankowych na układ krwiotwórczy [1]).

---

[1]) Przedmiotem badań autora był głównie obniżający ciśnienie krwi wyciąg wątrobowy eutonon Zuelzera. Do ciał hipotonizujących należą też histamina, acetylocholina, adenozyna, nukleotyd adeninowy (kw. adenilowy), zbadany dokładnie przez Parnasa, Embdena, Osterna i Mozołowskiego (przez ostatniego z wymienionych badaczy odnośnie do amonjogenezy we krwi). Do ciał obniżających parcie krwi należą dalej angioksyl Gleya i kallikreina Frey-Krauta *(padutin),* oba będące wyciągami z trzustki. Z wyciągów mięśniowych zasługuje tu na uwagę lakarnol i najnowszy z preparatów tej grupy myostriatol W. Koskowskiego i J. Dadleza. Jest charakterystyczne, że silne działanie myostriatolu nie zawierającego białka, peptonu i lipoidów i wolnego od histaminy, wyklucza udział tych ciał w działaniu dowodząc, że istnieją jeszcze nieuchwytne czynniki chemiczne hipotonizujące w wyciągach z narządów, choć nie wszystkich, bo wyjątkiem są np. płuca.

Bogactwo i rozmaitość opisanych zagadnień niezwykle drobiazgowe ich opracowanie są godne prawdziwego uznania. Specjalnie też zajęto się kwasicą, względnie alkalozą oraz problemami hematologicznemi. Pierwszej poświęcono 8, a ostatniej 3 prace. Stwierdzono, że sztuczna acydoza salmjakowa jest bodźcem moczopędnym pod warunkiem braku większego upośledzenia czynności wątroby (marskość jej może stanowić tutaj pewien wyjątek), że acydoza salmjakowa zwiększa zużycie tlenu, związane z obniżeniem się krzywej pokarmowego przecukrzenia krwi, co pozwala przyjąć, iż sztuczna acydoza zwiększa spalanie cukru (E. A p f e l b a u m). S. H r o m dowiódł w swej pracy, iż wspomniana kwasica salmjakowa obniża ciśnienie żylne, zwęża kapilary, zmniejsza ciśnienie tętnicze skurczowe, wywołuje zwyżkę ilości oddechów i napięcia pęcherzykowego CO_2, oraz obniża wagę ciała, (alkaloza wywołana przez dwuwęglan sodu zmniejsza ciśnienie rozkurczowe, a zresztą działa przeciwnie jak kwasica). Z dalszych prac dotyczących tej ostatniej, nadmieniam rozprawę J. J u r k o w s k i e g o, który stwierdził, iż acydoza salmjakowa zwiększa kwasotę treści żołądkowej na szczycie trawienia od 6—116%, pracę S. P o k r z e w i ń s k i e g o odnośnie do wpływu acydozy, czy alkalozy, na napięcie poszczególnych części układu wegetatywnego, oraz kilka rozpraw W. M a r k e r t a, który wykazał, że zdrowa nerka, w przeciwieństwie do chorej wytwarza amonjak w otoczce kłębuszkowej, który oszczędza wywóz stałych zasad i zapobiega tworzeniu się zbyt dużej kwasicy pod wpływem salmjaku.

Przechodzę do rozpraw hematologicznych. L. B l a c h e r przedstawił swe badania doświadczalne nad metodyką i morfologją płytek krwi, oraz nad wartością kliniczną płytek, jako układu samodzielnego. Między ciekawemi poglądami tej pracy, znajdujemy i ten, że istnieje pewien paralelizm między procentową ilością pewnych ciałek białych i pewnego rodzaju płytek. Poza tem opisał wspomniany autor w innej pracy ruchliwe elementy krwi dotychczas nieznane, t. zw. hemokiny, które istnieją w 4 odmianach. T. T e m p k a i B. B r a u n podają w swej rozprawie, dotyczącej obrazu morfologicznego szpiku kostnego mostka w różnych okresach niedokrwistości złośliwej i jego wahania pod wpływem leczenia, bardzo ciekawe zapatrywania. Przyjmują, że istnieją w ustroju 2 źródła odnowy ciałek czerwonych krwi megaloblastyczny, czynny w ustroju embrjona i układ wątroby, źródło normoblastycznej odnowy, właściwy dla wieku dojrzałego, a pobudzany przez czynnik hormonalny, dostarczany mu przez przewód pokarmowy. Anemja złośliwa, to następstwo zatrucia aparatu normoblastycznej odnowy, a megaloblastoza to przejaw zastępczej czynności układu odnowy embrjonalnego, uwolnionego od hamującego wpływu układu wątroby.

Oto bogata treść zeszytu. Szczegółów omówić nie sposób. Prace te trzeba przeczytać w oryginale, a dopiero wtedy wyjdą na jaw ich walory.

Młody lekarz, o którym mówiłem na początku rozdziału, zobaczyłby po ich przeczytaniu, jak jeszcze daleka droga prowadzi przez gąszcze naukowych zagadnień do ostatecznego poznania przyrody, ludzkiego ustroju i jego schorzeń.

II.

Rozprawy naukowe, o których mówiłem w poprzednim rozdziale, są nawskróś archiwalne, pełne głębokiej powagi, oparte na żmudnych, ścisłych badaniach, ostrożne, o ile chodzi o ostateczne wnioski. Autorzy tych rozpraw chcieli dostroić się do tych pierwszorzędnych właściwości, jakie cechują wszystkie, tak bardzo liczne prace Prof. W. O r ł o w s k i e g o. Niewątpliwie były między autorami różne indywidualności, ale wszystkie dostosowały się tu do postaci prac, jakieby ich Mistrz najchętniej widział. Rodzi się z tego imponująca jednolitość ujęcia, przy omawianiu tak rozlicznych zagadnień i czyni z tych wszystkich rozpraw jakby jeden, pełen powagi hymn na cześć Nauki. Jeżeli postanowiłem pomówić w niniejszym rozdziale o dwóch zagadnieniach, zawartych w pewnej części prac ogłoszonych w 3. z. T. X. Polskiego Archiwum Medycyny Wewnętrznej, to nie dlatego, bym prace te chciał krytykować, gdyż nie można do nich nic dorzucić, ani w nich zmienić, ale tylko w tym celu, by podzielić się z czytelnikami myślami, które podczas lektury wymienionych rozpraw mi się nasunęły. Chodzi mi mianowicie o acydozę, jej stosunek do układu wegetatywnego, a następnie o zagadnienie mechanizmu erytropojezy. Pierwsza styka się z memi badaniami z lat dawnych, drugi zaś problem budzić musi szczególne zainteresowanie, o ile chodzi o syntezę bardzo ciekawych zapatrywań T. T e m p k i i B. B r a u n a na zagadnienie tworzenia się ciałek czerwonych krwi, z poglądami W. K o s k o w s k i e g o, odnośnie do odtruwającej roli erytrocytów w ustroju. O ile chodzi o acydozę względnie alkalozę i ich ustosunkowanie się do układu wegetatywnego, to nieco inaczej przedstawia się ona pod kątem zapatrywań, opartych na obliczeniach ogólnej ilości ciał kwasoczy zasadorodnych, oraz na oznaczeniach kwasoty potencjalnej, a inaczej o ile chodzi o pomiary kwasoty aktualnej [2]). Najlepszem wyjaśnieniem będzie to, które jest możliwie najprostsze. Wyobraźmy sobie, iż do wody, minimalnie tylko zdysocjowanej, dostanie się kwas solny. Cóż się tu dzieje? Jon chloru bogatszy w elektron, od atomu zwykłego, otoczony sferą wodną, zawarty jest w rozczynie; jon zaś wodorowy szuka bardzo gwałtownie grupy OH', która w minimalnej tylko ilości zawarta jest w rozczynie wodnym, ponieważ woda jest słabo zdysocjowana, a kwas solny w pewnem stężeniu rozszczepia się prawie zupełnie, to niemożliwem jest, ażeby wolne jony H˙ mogły zobojętnić się tak drobną ilością OH', jakie woda mogła przy dysocjacji dostarczyć. Z tego wynika, że w rozczynie będzie nadmiar H˙, a stąd reakcja kwaśna. Jeżeli w czystej wodzie rozpuścimy KOH, to wtedy K˙ uboższy w elektron od atomu zwykłego otoczony sferą wodną, zawarty jest w rozczynie. Jon OH' jest ilościowo w takiej przewadze, że nie wystarczają mu dla zobojętnienia jony wodorowe, które woda może przy dysocjacji dostarczyć. Z tego wynika nadmiar OH' w rozczynie i stąd odczyn zasadowy. Jeżeli zmieszamy rozczyny HCl i KOH sobie odpowiadające, to nadmiar H˙ w pierwszym, a OH' w drugim, zobojętnią się, a jony Cl' i K˙ pozostaną w rozczynie. Odparujmy teraz wodę, a wtedy K˙ i Cl' połączą się, tworząc KCl. Kwas solny jako kwas i KOH jako zasada usunęły się zupełnie ze sceny. Inaczej się dzieje, gdy mamy do czynienia ze słabym kwasem lub zasadą. Nie są one pochopne do rozszczepienia i jeśli się chcemy dowiedzieć o nich dokładnie, trzeba miareczkować silną zasadą, lub kwasem, które ukryte grupy H względnie OH wywabią z kryjówek, oderwawszy ich od słabego anjonu względnie katjonu. Jeszcze zawilszą jest sprawa, jeśli kwas wielozasadowy jest po części silny, po części słabszy, a w pewnej frakcji bardzo słaby, a zawarty jest w rozczynie obok kwasów silnych i słabych, oraz wobec różnych zasad. Tutaj najsilniejszy kwas przedewszystkiem zwiąże zasady i ogołoci resztę kwasów, które częścią były związane ze silnemi, częścią ze słabszemi zasadami, lub też były nie zobojętnione. Jeśli będziemy chcieli wiedzieć, ile tam było kwasów w rozczynie, to musimy oznaczyć kwasotę aktualną, kwasotę potencjalną, a pośrednio i te kwasy, które trwale związane ze silnemi zasadami, były absolutnie usunięte ze sceny. W organiźmie ludzkim reguluje życiowo ważny odczyn aktualny: układ wegetatywny. Wprawdzie system przywspółczulny wywołuje mniejszą zwyżkę wytwarzanych kwasów, a sympatyczny większą, ale z temi działaniami sprzężony jest mechanizm, który ma zawsze przewagę OH' nad H˙ w ustroju utrzymać w stałej wysokości. To sprawia ogromne trudności badaczowi, który chciałby przy oznaczaniu li tylko kwasoty aktualnej wyciągać wnioski, odnośnie do pracy poszczególnych odłamów układu wegetatywnego. System wyrównawczy biologicznie konieczny, jest tu tak precyzyjny, że dla badacza stawia nieprzezwyciężone nieraz trudności. Organizm potrzebuje do swego życia stałej relacji H˙ do OH', a stąd pracuje wyrównawczo w tym celu, aby ta relacja była niezmienną. Jeśli się na nią tylko zwraca uwagę, to widzi się, jak gdyby scenę z jakiejś sztuki, ale nie widzi się wszystkich przygotowań do jej wystawienia. Jeszcze jedna uwaga. Tak jak ten sam człowiek odmiennie się zachowuje w różnem towarzystwie, tak samo i hormon, aby działał jednakowo, potrzebuje do tego stałego otoczenia (stały stosunek H˙ do OH', obecność pewnych jonów, ciała towarzyszące). To otoczenie dobiera mu układ wegetatywny w porozumieniu ze sferą czuciowo-zmysłową i całym układem animalnym. I czyż można się nie dziwić, gdy ten sam hormon podany jako lek, zadziała inaczej, aniżeli wtedy, gdy powstał w ustroju odpowiednio nastawionym. Tu jest też duże źródło zawodów przy badaniach naukowych, dużo przekreślonych nadziei, które ustałyby zaraz, gdyby badacz wziął w rachubę wspomniane zagadnienie i uważał hormon raczej za pojęcie czynnościowe, aniżeli czysto chemiczne.

A teraz drugi problem. Zdarza się czasem, że ktoś po długiej, nieokreślonej chorobie, objawiającej się brakiem apetytu, pieczeniem języka, osłabieniem i lekką bladością, zaczyna nagle przerażająco blednąć, nabiera odcienia żółtawego, a gdy na krew jego spojrzeć, ma się wrażenie, że jakaś niszczycielska siła połamała tam brutalnie ciałka czerwone. Obraz typowy dla anemji złośliwej. W czasach, gdy nie było znane leczenie wątrobą, obraz ten nabierał coraz więcej grozy, i wreszcie kładł kres życiu człowieka.

---

[2]) Bliższe szczegóły z tej dziedziny znajdzie Czytelnik w następujących dziełach:

J. K. P a r n a s: Chemja fizjologiczna, cz. I. 1922. str. 79—118.

S. C y t r o n b e r g: Fizjologja, patologja i klinika przewodu pokarmowego w świetle poglądów chemji fizycznej (1929). cz. I, rozdz. I. O elektrolitach.

H. S c h a d e: *Die physikalische Chemie in der inneren Medizin.* 1923. S. 483—530.

Tempka i Braun tłumaczą to działaniem jakiegoś czynnika toksycznego, wywołującem brak normalnego bodźca dochodzącego z przewodu pokarmowego do układu wątroby, niezbędnego dla normalnej odnowy ciałek czerwonych, zanik jego pracy, a stąd wobec działania i na ten układ czynnika toksycznego i wobec niemożliwości, by embrjonalny układ odnowy mógł wystarczyć, przebiega sprawa coraz groźniej, dopóki nie przyjdzie mu się z pomocą przez podaż wątroby wzgl. wyciągów z żołądka, czy też soku żołądkowego, zawierających główny bodziec dla normoblastycznej odnowy ciałek czerwonych. Zwraca uwagę to, że czasem długo jest stan chorego jeszcze znośny, a potem nagle zjawia się mocny czynnik trujący, który wykonuje burzycielskie swoje dzieło. I kiedy W. Koskowski wykazał, jak dalece silnie odtruwającym czynnikiem są erytrocyty, pomyślałem sobie, czy ta nieznana siła, która niszczy ciałka czerwone, nie wyzwala też z nich pochłoniętych trucizn i czy te nie grają w dalszym ciągu niszczycielskiej roli w anemji złośliwej. Jeżeli ponadto układ wątroby nie otrzymuje odpowiedniego hormonu dla układu erytropoetycznego przez przewód pokarmowy, to wszystko razem może stworzyć groźny obraz rozwiniętej anemji złośliwej. W świetle hipotezy Tempki i Brauna możnaby to wszystko pomieścić i przypuścić, że wstępny czynnik trujący zaczyna burzycielskie dzieło i ubezwładnia układ wątroby, że organizm broni się tworząc przebarwione ciałka czerwone, które chcą chłonąć truciznę, ale rozpuszczone pod wpływem czynnika pierwszego, wyzwalają ze siebie tyle jadu [3]), że gdyby nie sztucznie doprowadzony hormon z wątroby, czy żołądka, nie mógłby normalny układ odnowy funkcjonować, a embrjonalny jego odłam, chociaż rwałby się do pracy, nie mógłby stanowczo nadążyć. Jest faktem stwierdzonym klinicznie, że nadmiar krwinek czerwonych może złagodzić działanie adrenaliny i miarkować objawy nadtarczyczności, a zbyt mała ilość ciałek czerwonych działa przeciwnie — możliwe jest więc także, że czynnik trujący pierwotny, niszcząc stopniowo ciałka czerwone, kładzie ustrój coraz bardziej na pastwę dalszego zatrucia, przed którem schronił się erytrocytami, jak puklerzem ochronnym. A może cały system erytropoetyczny był tu w stanie pewnego infantylizmu i stąd łatwiej był dostępny tym początkowym niszczycielskim, toksycznym siłom. Bo pochopne przypominanie sobie czasów embrjonalnych, których wyrazem jest zjawienie się megaloblastów, zdaje się za tem przemawiać. Hipoteza Tempki i Brauna sama dla siebie, jako też łącznie z wynikami badań W. Koskowskiego może tłumaczyć dużo tajemnic grających rolę przy powstawaniu niedokrwistości złośliwej.

Tyle chciałem powiedzieć odnośnie do 2 zagadnień — z pośród bardzo wielu — zawartych w pracach, umieszczonych w zesz. 3. T. X. Polskiego Archiwum Medycyny Wewnętrznej. Na zakończenie wejdę w daleki świat zarysowujących się dopiero kierunków badań przyrodniczych, które mają pewną styczność z problemami poruszonemi w wymienionym zeszycie.

III.

Podobnie jak światło, które bieży niespełna miljon razy prędzej, niż głos, tak samo i błysk myśli ludzkiej wyprzedza wolno kroczącą technikę badawczą. Są zjawiska, o których myślał już Hippokrates, a które do niedawna nie były jeszcze całkiem przystępne dla badań laboratoryjnych. W ostatnich czasach przyszedł tymże niejada sukurs, a jest nim nowoczesna fizyka i chemja. Fizyka najnowszych czasów, sprzężona z matematyką, a oparta o genjalne teorje i poglądy, wyfrunęła z ziemi, przemierzyła nawylot cały Wszechświat, a wróciwszy zpowrotem stwierdziła, że myśl ludzka nie jest w błędzie, gdy daleko przewiduje i że oko naukowca, które ogarnia makrokosmos, ma ważność i w badaniach ustroju ludzkiego. Przyziemnym poglądom przyrodniczym przypięła skrzydła i pozwoliła pędzić w dal oraz spoglądać z wysoka na całość różnych poglądów, które w bliskości widoczne były tylko w ułamkach. Popędźmy i my w dalekie krainy naukowej przyszłości i wyobraźmy sobie, jakby wyglądały te zagadnienia, na które dziś spoglądamy z oddali.

Fizyka i chemja współczesna określa ustrój ludzki w ściśle somatycznem ujęciu, jako olbrzymi system atomów [4]), który utrzymywany jest razem swoistą — powiedzmy w przenośni — „biologiczną grawitacją“ w pewnem stałem ugrupowaniu. Łączna masa dorosłego ustroju wynosi średnio od 5,5 . 10⁴ do 7,5 . 10⁴ g. Waga ta zależna jest przeważnie od jąder atomowych, a tylko w drobnej części od wolnych elektronów. Minimalne rozcieńczenie materji w atomach, w których skupiona ona jest w znikomem ich jądrze, sprawia, że rozrzucona jest w organiźmie na wielkiej przestrzeni, zostawiając dużo wolnego miejsca. Ustrój jest więc tworem o objętości stosunkowo bardzo dużej w porównaniu z masą. Zapłodniona komórka jajowa ludzka jest w codziennem rozumieniu czemś bardzo małem, ale mimo to ma w sobie bardzo wiele atomów z zamkniętą w nich energją. Wolnej energji, mogącej wyładować się przy spalaniu jest w niej bardzo mało, bo wystarczyłoby może zaledwie na ogrzanie 1 cm^3 H_2O o bardzo drobny ułamek stopnia. Jaje niezapłodnione jest tylko nieco uboższe w omawiane składniki, ale brak w niem zupełnie tej siły, jaka zjawia się w jaju zapłodnionem. Jest nią wyżej wspomniana „biologiczna grawitacja“, która przyciąga z zewnątrz materję wraz z doczepioną do niej energją i skupia ją, wywołując wzrost masy zawartej w tworzącym się ustroju oraz luźnie z materją związanej energji [5]). W czasie życia płodowego od momentu zapłodnienia jaja licząc, wzrasta masa przypuszczalnie kilka miljonów razy, ale wobec tego, że mimo teoretycznego powiększenia się i powierzchni istnieją w życiu płodowem takie warunki, iż nie wchodzi ona zbytnio w rachubę, jest wzrost masy zasadniczem zjawiskiem. Przychodzi chwila, w której to wygodne bytowanie płodu w łonie matki się kończy i noworodek styka się odrazu ze światem zewnętrznym. Ciepłota embrjona była jednostajna. U noworodka ochładza się szybko przedewszystkiem skóra, która oddaje otoczeniu swe własne ciepło i ciepło naniesione przez krew z głębi ustroju. Krew krąży szybko i stąd do ochładzania się skóry dołącza się olbrzymi obszar promieniowania donoszących ciepło krwi naczyń, i stykającej się z niemi krwi. Noworodek musi oddechać, rozwija więc olbrzymią powierzchnię oddechową płuc, przewyższającą kilkadziesiąt razy ilość cm^2 całego ciała, nie licząc nawet wcale wchodzących w grę naczyń, jako też stykającego się z niemi słupa krwi. I znów nowe źródło odpływu ciepła. Do tego dołączają się i inne straty tak, że w rezultacie przypomina embrjon tuż przed urodzeniem twór o dużej masie, a małej powierzchni, a noworodek jest istotą o takiej samej masie, ale o olbrzymiej stosunkowo ilości cm^2. Pociąga to za sobą potężny wzrost strat energetycznych. Mając do dyspozycji tlen i zespół enzymów dysymilacyjnych i utleniających, „łamie“ on zebraną lub też pobraną materję na drobne części, wyciskając z niej gwałtownie dla promieniowania potrzebną energję. Fragmenty materji uchodzą, trzeba przyciągać nową i przez to niema tyle sił na czyste zwiększanie masy, jak to było w życiu embrjonalnem.

Łatwo stąd zrozumieć, że mając coraz większe trudności ze strony wypromieniowania energji może siła skupiająca pracować z coraz mniejszą względnie intensywnością. Od urodzenia się człowieka do lat omal że dwudziestu, wzrasta masa zazwyczaj tylko 20-krotnie, podczas 10 miesięcy księżycowych życia embrjonalnego urosła przypuszczalnie kilka miljonów razy. Kiedy ustrój człowieka dojdzie do kresu wzrostu, nastaje około 20 lat trwałego zmagania się siły skupiającej i promieniowania, a wreszcie, kiedy nastaje siła wieku, to ostatnie zaczyna przeważać. „Biologiczna grawitacja“ ratuje się przy końcu tego okresu ostatkiem sił, często nawet potrafi masę jeszcze powiększyć, ale to już jest ostatni jej wysiłek. W układzie atomów i cząsteczek ludzkiego ustroju nastają u kresu siły wieku zmiany powodujące, że zdolność wypromieniowania energji z organizmu nastawia się na mniejszą intensywność, przez co ustrój obchodzi się coraz oszczędniej z pozostającym jeszcze do dyspozycji impetem życia. Człowiek przechodzi do okresu starości, mogącego trwać rozmaicie długo, a nieraz i bardzo długo, o ile człowiek ułoży odpowiednio do tego swe warunki życiowe.

Jeżeli z jakiegokolwiekbądź powodu ustanie życie somatyczne ustroju, to zdawałoby się, że w chwili zniknięcia „biologicznej grawitacji“, ustrój musiałby się momentalnie „rozlecieć“, bo nicby go

---

[3]) Ilość ciałek czerwonych krwi krążących w ustroju wynosi 2.5 . 10^{13} o łącznej powierzchni 3.382 m^2. Żyją one średnio 30 dni. Na dobę ginie ich około 1.5 . 10^{12} (por. pracę W. Koskowskiego i M. Gedroyć'a ogł. w Pol. Gazecie Lek. w r. 1931. Nr. 13). Łatwo sobie stąd wyobrazić, ileby trucizn ustrojowych musiało się przy takim szybkim rozpadzie wyswobodzić, czy też, wszedłszy do obiegu krwi, w czynnym stanie w niej się nagromadzić, gdyby krok w krok za rozpadem erytrocytów nie szła ich regeneracja.

[4]) Wnosząc z przeciętnej znanej ilości poszczególnych pierwiastków chemicznych w ustroju i z budowy ich atomów a opierając się na znanej masie protonu (1,6 . 10^{-24} g) i elektronu (8,4 . 10^{-28} g), możemy ogólną cyfrę zawartych w organiźmie atomów określić jako x . 10^{28}, przyczem wielkość x może okazywać wahania w bardzo pokaźnych granicach.

[5]) Mimo iż substancja, z której organizm się składa wciąż się zmienia, jest człowiek ciągle sobą, bo ciągle pracuje w nim mechanizm czynny wedle odziedziczonych dla tej jednostki wzorów. Istotę tego przedziwnego mechanizmu zakrywa gęsta mgła tajemnicy, ale faktem jest, że pracuje on tak długo, jak długo nie zużyje się jego siła, impet życiowy, który zaistniał w chwili zapłodnienia a zużywa się bezpowrotnie aż do śmierci człowieka. Gdzie tkwi jego centrala? Czy może w chłonącym inkrety międzymóżdżu, głównym ośrodku somatycznego życia? Któż to dziś odgadnie.

nie powinno hamować w rozpadzie. Tak jednak nie jest, bo siła skupiająca, o której mówiłem, ma te cechy, że im jest potężniejsza, to tem więcej skupia materję, tworząc biochemiczne narzędzia rozpadu (pewne hormony i enzymy), które czynią z ustroju coś bardzo nietrwałego i żądnego do rozpadu i wydawania energji, bo to ostatnie jest podstawą życia. Organizm przesycony tkankowemi enzymami dysymilacyjnemi i utleniającemi, jest czemś zupełnie innem, aniżeli organizm nieżywy, w którym te enzymy są nieczynne. Znikła „biologiczna grawitacja", ale i znikło wszelkie promieniowanie i pozostało dzieło przyrody, które jeślibyśmy zabezpieczyli przed wejściem doń innego życia (życie bakteryj), wtedy mogłoby trwać dalej bez zmiany nieraz bardzo długo, czego dowodem są mumje oraz zwłoki badaczy podbiegunowych, które leżały wśród pustyń lodowych. Impet życia buduje organizm na to, by go ciągle stopniowo rozkładać[6]) i „wyciskać" zeń energię. Jak zapatruje się nauka współczesna na istotę życia, o tem pisałem w artykule, ogłoszonym w Polskiej Gazecie Lekarskiej r. 1932. Nr. 46. Że impet życia jest siłą twórczą, to pewne. Cała trudność leży w tem, jak związać jego istnienie z całokształtem zjawisk przyrody otaczających organizm ludzki, bo wedle współczesnych zapatrywań są składowe organizmu zależne od jego życia, ale i od promiennych wpływów zewnętrznych[7]). Najłatwiej wyrazi to porównanie. Przedstawmy sobie zegar poruszany ciężarem wag i regulowany w ruchu przez wahadło. Wagi spadają stopniowo, ulegają sile ciążenia, tak jak ustrój promiennej energji przechodzącej przezeń i jonizującej jego składniki. Spadek wag porusza mechanizm zegarowy, co pewien czas trzeba wagi podnosić, wkładać w zegar pewną ilość energji, by znowu umożliwić działanie grawitacji. Podobnie jak do ustroju ludzkiego musi się ciągle wprowadzać energię pokarmów, aby stworzyć podkład do działania energji promienistej dochodzącej z zewnątrz[8]). Zegar, zbudowany siłą twórczą zegarmistrza, zużywa się z czasem, a wkońcu mimo obecności wag i wahadła nie może spełniać swej funkcji. Starzeje się. Do tego faktu dojśćby też mogło, gdybyśmy do mechanizmu zegarowego powrzucali różne małe przedmioty, które uniemożliwiłyby czynność jego jako czasomierza, lub też ten mechanizm zniszczyli. Zegar stanąłby znowu, bo byłby odcięty od siły ciążenia, byłoby to coś analogicznego z zatruciem ustroju. I jeszcze jedna analogja. Tak jak różną może być budowa mechanizmu zegarowego i sprawiać, że przy rozmaicie ciężkich wagach i długościach wahadła może on spełniać swą pracę, tak indywidualnym jest mechanizm protoplazmy poszczególnych ludzi, tłumacząc ich rozmaitość, o ile chodzi o tempo życia i wkład potrzebnej dla niego energji. Dwa czynniki mogą zahamować funkcje plazmy, a to zużycie się jej z powodu wieku lub odcięcie jej od wpływów energji promiennej przez zniszczenie tejże plazmy względnie wniknięcie do niej ciał trujących. A wszystko inne, to tylko czynnik wywołujący, a więc bakterje wytwarzające jady, trucizny chemiczne, odcięcie dowozu tlenu, lub utrudnienie wywozu CO_2, zaburzenia w doprowadzaniu pokarmów lub wydalaniu produktów przemiany materji, „fałszywe zwrotnice energji" przy schorzeniach inkretorycznych i od nich zależnych zaburzeń w chemiźmie ustroju, zburzenie regulatora somatycznego życia, jakim jest stosunek $H^{\cdot}$ do OH' i t. d. i t. d. Cała medycyna zwłaszcza wewnętrzna, a także inne jej działy, to nauka omawiająca przeróżne cierpienia, doprowadzające ostatecznie do mniejszego lub większego bezwładu protoplazmy i uniezależnienie się jej od reszty zjawisk przyrody. Przed nami stoi wszechpotężny wpływ natury na ustrój, wpływ, któremu nikt nie może się oprzeć, bośmy fizyko-chemicznie tylko małą jej cząsteczką. To że wpływy psychiczne mogą w terapji działać tak bardzo wiele, a to jest faktem, jest ponadto dowodem, że układ nerwowy animalny jest w zupełnie nam dziś nieznany sposób, najważniejszym łącznikiem całej przyrody z tą jej cząsteczką, jaką jest somatycznie ludzka jednostka. A choć organizm człowieka jest wedle danych ze współczesnej fizyki, graniczącej już z filozofją, zaledwie tylko niespełna 1.10^{-50} masy makrokosmosu, to tem bardziej zdumiewa potęga ludzkiej psychiki, która zdołała odgadnąć tyle tajemnic przyrody i poznała nawet wspaniałą budowę Wszechświata.

* * *

Jeżeli po tych wszystkich rozważaniach wrócimy do omówienia prac, zawartych w 3. zeszycie T. X. Polskiego Archiwum Medycyny Wewnętrznej, to przecież z wielu z nich wyłania się ta zasadnicza myśl, że prócz zaburzenia równowagi $H^{\cdot}$ do OH' jest źródłem wielu cierpień zatrucie egzo- względnie endogenne, a nawet przewlekła niedomoga serca ma w niej swe źródło. A czyż pogląd ten, choćby sam dla siebie, nie jest czemś, co wiąże w myśl poprzednich wywodów przeszłość i teraźniejszość z przyszłością medycyny wewnętrznej? Sądzę, że tak i za ten jeden tylko pogląd, nie mówiąc nawet o tylu innych równie ciekawych, można z całem uznaniem odnieść się do prac zawartych w omówionym zeszycie T. X. Polskiego Archiwum Medycyny Wewnętrznej. I z tej przyczyny nadałem temu artykułowi tytuł: „W drodze ku naukowej przyszłości".

---

[6]) Wedle przybliżonych obliczeń można przyjąć, że gdy człowiek dojdzie do późnej starości, to do tego czasu wymienił zawartą w nim wodę około 2000 razy, inne składowe mniejszą ilość razy ale mimo to zmieniły się bardziej trwałe składowe plazmy przynajmniej kilkadziesiąt razy. A jednak jest ciągle sobą, bo choć składniki ustroju ciągle zeń uciekają ale siła impetu życia, jakby jakaś przedziwna biologiczna grawitacja, przywołuje na ich miejsce nowe cząsteczki i układa znów wedle odziedziczonego wzoru.

[7]) J. S. Marzecki: Homo normalis w ujęciu mikrofizycznem. Twierdzenia i postulaty ścisłej filozofji medycyny oparte na współczesnej fizyce i teorji względności. Warszawa. 1932.

[8]) Promienie Hessa-Millicana o długości fali = 1/1000 średnicy atomu wodoru.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Ginekologja Polska. Nr. X—XII. 1932. J. Lenczowski: Zmiany drobnowidowe w mięśniu cieśni macicy podczas porodu i w stanach pozaciążowych, oraz znaczenie ich dla samoistnych pęknięć macicy podczas porodu. — R. Łuczyński i W. Zaleski: O mięsakach macicy pierwotnych i wtórnych. — C. Uhma: Nowy sposób jałowego dochodzenia do światła. — W. Szeuwic: Rozważania kliniczne w sprawie operacyjnego leczenia schorzeń wyrostka robaczkowego ze stanowiska ginekologa. — W. Jastrzębski: Przypadek złośliwego potworniaka zarodkowego (teratoma embryonale malignum) u 16-letniej dziewczyny z niedorozwojem narządów rodnych. — K. Kreiter: Pierwotny mięsak barwikowy pochwy. — H. Urzędowski: Zapalenie otrzewnej u płodu. — H. Hurda-Truszkowska: Reakcja Knoopa a rozpoznanie wczesnej ciąży. — L. Lorentowicz: Rak a III stadjum gojenia nadżerki części pochwowej macicy. — T. Zawodziński: Badania doświadczalne i kliniczne nad estryną.

Therapia Nova. Nr. 12. 1933. E. Horwath: Wstrząśnienie mózgu. — A. Kiciński: O gruźlicy jelit.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 1. 1933. S. Grudzień: Badania nad wartością metody prowokacyjnej Prof. Dr. Panka w rozpoznawaniu nosacizny. — Probst: O przyczynach kolki u koni wojskowych. — S. Przybyłkiewicz: Dwa przypadki zatrucia świń wyką. — Czajkowski: Kilka słów o witaminach w hodowli zwierząt futerkowych.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr. 2. 1933. J. Eckert: Niemieckie ubezpieczenia społeczne w okresie kryzysu gospodarczego. W. Adamczak: Niezdolność do pracy oraz sposób jej oceny na tle obowiązujących ustaw i orzecznictwa. — J. Zieleniewski: Dobrowolne ubezpieczenia społeczne na Górnym Śląsku.

OCENY.

Samobójstwo czy zabójstwo? Śmierć wskutek ran ciętych, kłutych i rąbanych. WIKTOR GRZYWO-DĄBROWSKI. 1932.

Autor podaje na wstępie własne i obce zestawienia statystyczne samobójstw i zabójstw zadanych bronią białą. Ze statystyki tej wynika, że samobójstwa tą bronią popełniają przedewszystkiem mężczyźni, przyczem, niezależnie od płci, w ogromnej większości przez poderżnięcie gardła, na drugiem miejscu przez przecięcie żył na kończynach, rzadziej przez zadanie ran ciętych w inne okolice ciała, a wyjątkowo przez przecięcie powłok brzusznych, t. zw. harakiri. Rany kłute u samobójców stwierdzało się najczęściej w okolicy serca, następnie brzucha, a rzadziej w innych okolicach ciała; samobójcze rany rąbane dotyczyły głowy. Przy zabójstwie stwierdzano najczęściej rany cięte i kłute na klatce piersiowej, mniej często na brzuchu, szyi i głowie, rzadziej na kończynach. Następnie omawia autor cechy typowe i nietypowe ran samobójczych, oraz spotykanych przy zabójstwie, zarazem przytacza ciekawsze przypadki z obserwacji własnej i innych autorów.

Praca napisana bardzo przystępnie polecenia godna nietylko lekarzom ale i prawnikom. *Dżułyński* (Lwów).

Electrocardiographie clinique. PIERRE NOEL DESCHAMPS. Paris. Przedmowa prof. A. CLERCA. Masson et Cie, Paris 1932 r. Str. 192, 75 rycin. Cena 30 fr.

Książka jest dobrym podręcznikiem elektrokardjografji dla początkujących. Autor stara się w zwięzły sposób przedstawić całą naukę o elektrokardjografji ujął ją jednak zbyt schematycznie, zbyt krótko. We wielu miejscach powinien był szerzej daną sprawę omówić, by ułatwić początkującemu lepsze zrozumienie przedmiotu. Np. autor nie uwzględnia wogóle równania Einthovena (Odpr. II = odpr. I + odpr. III) oraz trójkąta równoramiennego Einthovena *(„triangle of Einthoven")*, które konieczne są do zrozumienia i odczytania krzywych z przewagą jednej z komór. Omawiając elektrokardjogram w przypadkach zaczopowania tętnic wieńcowych serca nie wspomina autor o zmianie załamka G, który w ostrym okresie tego schorzenia staje się często głębokim w III odprowadzeniu. Objaw ten uważa L e v i n e za bardzo charakterystyczny dla zawału mięśnia sercowego.

Książka obejmuje 6 rozdziałów. W pierwszym omawia autor technikę (opisuje elektrokardjograf Boulitte'a), w drugim elektrokardjogramy prawidłowe, w trzecim fizjologię elektrokardjogramu, w czwartym elektrokardjogramy patologiczne (niemiarowości zatokowe, skurcze dodatkowe, częstoskurcze, bradykardje, niemiarowości zupełne, tętno naprzemienne, niemiarowości powikłane), w piątym nieprawidłowości zespołów komorowych, w szóstym elektrokardjografję: w schorzeniach wsierdzia i osierdzia, w chorobach zakaźnych, w stanach niedomogi tarczycy. Zamyka książkę dość obszerna bibljografja. *Ungar* (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Zmiany śledziony po adrenalinie na obrazie rentgenowskim oraz równocześnie zachodzące zmiany w obrazie krwi. L. VOLICER i S. VESIN. Časop. Lek. Česk. 1932, z. 22.

Zdaniem autorów posiadamy dzisiaj w impregnacji śledziony torotrastem bezpośrednią metodę radjograficzną, umożliwiającą bez wielkich trudności studjum morfologji tego narządu, w niektórych przypadkach wymykającego się z pod szczegółowego badania. Zapomocą tej metody jesteśmy w stanie dokładnie rejestrować skurcze adrenalinowe oraz rozkurcze śledziony, pozwalające nam poznać mechaniczną fizjologję tego narządu w stanie prawidłowym i umożliwiające nam porównywanie tegoż stanu ze stanami patologicznemi. Równoczesnem badaniem obrazu krwi starali się autorzy stwierdzić związek, zachodzący pomiędzy skurczem śledziony a ilościowemi i jakościowemi zmianami krwi po podskórnym zastrzyku 1 mg adrenaliny.

Autorowie nie znaleźli rentgenograficznie zasadniczych różnic w kurczliwości śledziony prawidłowej i patologicznej. Przeto nie przypisują kurczeniu się śledziony po adrenalinie rozpoznawczego znaczenia w przypadkach patologicznych splenomegalij. Metody tej nie używali w przypadkach choroby Bantiego i blastomu śledziony, w których według Benhamona i innych autorów nie występuje po adrenalinie kurczenie się całej względnie części śledziony.

Zmiany w obrazie krwi, towarzyszące kurczeniu się śledziony, są zgodne ze spostrzeżeniami innych autorów. Leukocytoza przebiega równolegle ze skurczem śledziony i zawsze jest bardzo wyraźna, podczas gdy zwiększona ilość ciałek czerwonych nie występuje we wszystkich przypadkach. W przypadkach splenektomji nie widzieli autorowie po adrenalinie leukocytozy zwykłego typu i braku zwiększenia się ilości ciałek czerwonych, jak to opisał Benhamon, lecz naodwrót stwierdzili erytrocytozę tę samą, jaka była przed usunięciem śledziony, natomiast o wiele mniejszą leukocytozę. Przeto nie mogą się zgodzić z twierdzeniem tegoż autora, że leukocytoza po adrenalinie nie posiada znaczenia odczynu splenokontrakcyjnego. W przeciwieństwie do zdania Benhamona, znaleźli autorowie w przypadkach marskości wątroby atypową krzywą leukocytarną i erytrocytową. Reakcja leukocytarna dotyczy w okresie skurczu prawie wyłącznie limfocytów a niekiedy monocytów, podczas gdy wielojądrzaste wykazują prawidłowo względny spadek. W przypadkach przewlekłej białaczki zwiększa się prawidłowo ilość postaci niedojrzałych.

Na podstawie doświadczeń tych, dochodzą autorowie do wniosków, że nie można odmówić śledzionie pewnego znaczenia w przypadkach odczynu leukocytarnego i erytrocytowego po adrenalinie, jakkolwiek wchodzą tu w rachubę jeszcze inne czynniki w postaci gruczołów chłonnych, szpiku kostnego, wątroby, mięśni i in. Należy również pamiętać i o wpływie skurczu naczyń obwodowych. *Ungar* (Lwów).

Oznaczanie przeciwpotnego wpływu kwasu kamforowego i kwasu agarycynowego zapomocą nowej metody rejestracji krzywej wydzielniczej. AS. Z. KOCHER. Časop. Lek. Česk. 1932. Z. 22.

W pierwszej części opisuje autor nową metodę, która pozwala rejestrować graficznie krzywą wydzielniczą gruczołów potnych od minimalnej *perspiratio insensibilis* począwszy aż do bardzo obfitego wydzielania potu, a która chwyta natychmiast i odchylenia, trwające kilka sekund. Tej metody używał autor do oznaczania przeciwpotnego działania kwasu kamforowego i kwasu agarycynowego na diaforezę pilokarpinową u człowieka, przyczem doszedł do następujących wyników: 1) Kwas kamforowy w dawkach około 5 g na osobę usuwa lub w znacznej mierze obniża diaforetyczny wpływ pilokarpiny, podanej w dawce mało co przewyższającej 3—6 mg. 2) Widoczne działanie ujawnia się w 3-ej godzinie po podaniu środka, a znika mniej więcej w jedenaście godzin. 3) Do osiągnięcia podobnego efektu wystarcza podać kwas agarycynowy w dawce stokrotnie mniejszej. 4) Postać krzywej w szczegółach wygląda po podaniu obu tych kwasów podobnie.

Ujemne wyniki dotychczasowych doświadczalnych prac z kwasem kamforowym, wykonywanych przeważnie na materjale zwierzęcym, należy tłumaczyć niedostatecznemi metodami inspekcyjnemi, które zmuszały do używania zbyt silnych bodźców. Metody te wystarczały wprawdzie zupełnie do stwierdzenia np. zupełnego braku wydzielania po atropinie, lecz nie były w stanie rozpoznać częściowego obniżenia wydzielania potu. *Ungar* (Lwów).

Mechanizm odwrotnego kierunku przepływu krwi w żylakach. MC. PHEETERS, MERKET, LUNDBLAD. Surg., Gyn. a. Obst. wrzesień 1932.

W przypadkach silniej rozwiniętych żylaków istnieje zwolnienie, względnie zastój żylny. Podczas chodzenia krew z żył głębokich jest wypychana dzięki skurczom mięśni łydki do żył powierzchownych. Na udowodnienie tego faktu przytoczyć można: występowanie objawów Trendelenburga, zachowanie się lipjodolu względnie skodjanu po wstrzyknięciu tych środków do żylaków, względnie doświadczenia z pomiarami ciśnienia. Przy leczeniu żylaków zapomocą wstrzykiwań, trzeba mieć na uwadze zjawiska odwrotnego przepływu krwi. Technika w poszczególnych przypadkach powinna być indywidualizowana. Konieczne jest dla uzyskania trwałego wyniku doprowadzić do obliteracji żył aż do ujścia *v. saph.* do *v. femor.* *Michałowski* (Lwów).

Prosta metoda oznaczania ilościowego cukru w moczu dla lekarza-praktyka. H. STEINMAURER. Med. Klin. Nr. 27. 1932.

Zasada oznaczania jest oparta na próbie Moora. Jako wskaźnik wytwarzamy roztwór 1% cukru gronowego, do którego dodaje się tę samą ilość 10% KOH. Przy podgrzaniu wytwarza się odcień żółto- lub czerwono-bronzowy. Do 4 cm^3 badanego moczu dodajemy tę samą ilość 10% KOH, zagotowuje się trzykrotnie, poczem nagle pod zimnym strumieniem wody ostudzamy. Wytrąconych fosforanów powodujących zmętnienie pozbawiamy się przez przesączenie. Do 2 cm^3 przesączu dodajemy powtórnie 2 cm^3 10% KOH i wówczas wytwarza się zabarwienie żółte lub czerwone. Natężenie zabarwienia porównujemy z płynem wskaźnikowym. O ile zabarwienie jest intensywniejsze, wówczas tak długo rozcieńczamy aż zabarwienia się wyrównają. Z załączonej tablicy z ilości użytego płynu i pomnożenia przez ewentualne rozcieńczenie odczytujemy procentową zawartość cukru w moczu. Wartości oznaczalne cukru w moczu dochodzą do 4%. Błąd eksperymentalny tą metodą wynosi od 0,2 do 0,3%. *Godlowski* (Kraków).

Uczulenie układu wegetatywnego przez zastrzyki śródskórne. E. SCHILLING. Med. Klin. Nr. 30. 1932.

Zastrzyk śródskórny jest podnietą amfotropową, działającą niespecyficznie na układ nerwu błędnego. W następstwie zastrzyków śródskórnych występuje wybitne wahanie w ciśnieniu krwi, obrazie ciałek białych, oraz w zwierciadle cukru we krwi. Zastrzyki substancyj specyficznie działających w postaci zastrzyku śródskórnego mają działanie znacznie silniejsze od zastrzyków tychże substancyj w zastrzyku podskórnym. O ile substancja specyficzna została wstrzyknięta podskórnie, a równocześnie śródskórnie wstrzyknięto niespecyficzną, wówczas ten ostatni zabieg ma działanie aktywujące na podnietę specyficzną.

Godlowski (Kraków).

O leukocytozie i gorączce w raku. A. LESZLER. Klin. Wschr. Nr. 12, 1932.

Badano zachowanie się leukocytozy i ciepłoty u 202 chorych na raka płuc, wątroby, dróg żółciowych, żołądka i jelit. W przypadkach raka płuc i wątroby leukocytoza przeważnie była znaczna a ciepłota podniesiona, w innych przypadkach raka objawy te były

rzadkie. Przyczyny tego zjawiska nie są całkowicie jasne. Dominowanie tych objawów, niekiedy spotykane, może stanowić trudność rozpoznawczą. *Karasiński* (Kraków).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Drżenie przedsionków. Ambulatoryjne leczenie chinidyną. S. A. WEISMAN. Arch. of Int. Med. V. 49, Nr. 5, 1932.

We większości przypadków autor uzyskiwał dobre wyniki lecznicze, a to normalny rytm serca, po podawaniu chinidyny z naparstnicą ambulatoryjnie. Zwłaszcza stany z hipertonją dobrze oddziaływują na chinidynę. Autor wychodził od dawek 0,10 g chinidyny *pro die*, a po tygodniu zwiększał je do 1 g *pro die*. W miarę potrzeby dochodził nawet do dawek 2,6 g chinidyny *pro die*. Po osiągnięciu normalnego rytmu powracał do dawek małych, podając je przez dłuższy czas. Na 24 przypadków w ten sposób leczonych. zaszły 2 przypadki śmierci w czasie leczenia, a to jeden z powodu zakrzepu żyły wieńcowej serca, a drugi z powodu porażenia połowiczego. *Z. Tomanek* (Lwów).

Próba czynności serca. A. PFLEIDERER. Med. Klin. Nr. 5, 1932.

Próbę z przysiadaniem i następowem liczeniem tętna po wykonaniu tego wysiłku, uważa autor za niedostateczną i niepraktyczną. Poleca przez siebie stosowaną próbę: badanego układa się zupełnie poziomo, poczem liczy się ilość tętna i tę liczbę przyjmuje jako 100. Następnie poleca stojąco wykonać 10 zgięć tułowiem z wyrzutami nóg i podparciem rąk. Następnie powtórnie oblicza ilość tętna oznaczając jego ilość jako x. Dalej układa badanego poziomo i oblicza po raz trzeci tętno oznaczając tę wartość jako y. Np. 72 : 100= =85 : x, czyli x=118, o ile pierwszy raz zliczył 72 uderzeń a drugi 85. W warunkach pełnej sprawności m. sercowego x nie powinno przekraczać 120, a y 100.

Godłowski (Kraków).

Nadciśnienie i samoobrona. E. MESTER. Med. Klin. Nr. 24. 1932.

W 10 przypadkach nadciśnienia pierwotnego stwierdził autor stale utrzymującą się urobilinogenurję, jako objaw wzmożonego rozpadu krwinek czerwonych. Przyczyn innych jak zastój sercowy, schorzenia gorączkowe lub uszkodzenie miąższu wątrobowego nie stwierdzał. Autor przyjmuje, że w tych przypadkach istnieje „samoistny upust krwi" przez rozpad krwinek, mający chronić tak system krążenia, jak i organy miąższowe. Tego rodzaju proces trwający dłużej może doprowadzić do ciężkiej anemji, zbliżającej się klinicznie do niedokrwistości złośliwej.

Godłowski (Kraków).

Nadciśnienie u osobników młodych. K. WALKO. Med. Klin. Nr. 21. 1932.

Autor przebadał 1820 studentów obojga płci, w wieku od 16 do 22 lat i znalazł jako średnią normalnego ciśnienia krwi w tym wieku 100 — 125 mm Hg. Rozróżnia dwa typy nadciśnienia tętniczego w tym wieku: przemijające i stałe. Nadciśnienie przemijające występuje u osobników konstytucjonalnie nerwowo słabych, pobudliwych naczynioruchowo pod wpływem bodźców zewnętrznych. O nadciśnieniu stałem mówimy wtedy, gdy wahania ciśnienia pozostają w granicach powyżej normy, ten rodzaj zbliża się do nadciśnienia pierwotnego. Nadciśnienie przebiega zazwyczaj ukrycie, czasami tylko występują objawy nadwrażliwości naczynioruchowej, jak bóle głowy, lęk, odczuwanie pewnych narządów. U osobników takich udaje się często wykazać w rodzinie ludzi cierpiących na nadciśnienie pierwotne. W etjologji tego schorzenia mogą odgrywać wpływy: zaburzenie czynności wewnątrzwydzielniczej, zmniejszenie stężenia jonów Ca, a jako przyczynę wyzwalającą to schorzenie uważa nadużywanie alkoholu i nikotyny osobników podatnych z urodzenia. Jako leczenie poleca czynniki szkodliwe z diety usunąć, nie odradza używania sportów, raczej poleca je racjonalnie uprawiać, wychodząc z założenia, że w czasie pracy fizycznej ulegają przekrwieniu mięśnie, a z tem rozszerza się w całości koryto naczyń włosowatych, co działa obniżająco na ciśnienie.

Godłowski (Kraków).

Leczenie dietetyczne schorzeń narządu krążenia. H. DIBOLD, H. SCHWARTZ. Med. Klin. Nr. 25. 1932.

Przy różnego rodzaju schorzeniach narządu krążenia przebiegających z obrzękami, wskazanem jest poprzedzić leczenie farmakologiczne odciążeniem krążenia przez odwodnienie ustroju stosowaniem odpowiedniej diety. Wówczas leczenie farmakologiczne ma przebiegać znacznie korzystniej.

Godłowski (Kraków).

Przypadki zapaleń wsierdzia na tle bakteryj kwasu mlekowego. LEVIS DICKAR. Arch. of Int. Med. V. 49, Nr. 5. 1932.

Przedstawia 2 przypadki zapalenia wsierdzia, które na podstawie badań bakterjologicznych odnosi do pałeczki mlekowej (*bact. acidi lactici*). Oba przypadki pochodzą z tego samego szpitala i z tego samego okresu czasu i przebiegały z zajęciem zastawek aorty. Naogół wiele jest w nich podobieństwa ze stanami zakażenemi na tle pałeczki okrężnicy.

Z. Tomanek (Lwów).

Przewlekły gościec stawowy pochodzenia wątrobowo-żółciowego. WEISSENBACH, GLENARD, FRANCON. Nutrition, 1932. Tom II, Nr. 2.

Do czynników, wywołujących objawy przewlekłego gośćca stawowego, należą również schorzenia wątroby i woreczka żółciowego. Czynnikowi temu dotychczas poświęcano zbyt mało uwagi. Schorzenia wątroby i woreczka żółciowego mogą rzeczywiście być przyczyną powstania 3 grup gośćca: 1) zakaźny gościec żółciowy z powodu *angio-cholecystitis* z kamicą lub bez kamicy; 2) gościec z powodu niedomogi czynności wątroby w zakresie przemiany białka (*„colloidoclasique"*); 3) gościec gichtyczny z powodu uszkodzenia czynności wewnętrznego wydzielania wątroby.

W okresie rozwoju tych postaci można odróżnić: pierwszy okres, czysto czynnościowy, cechujący się nieokreślonemi, przemijającemi bólami bez przedmiotowych objawów chorobowych oraz okres drugi, organiczny, charakteryzujący się rzeczywistemi kostno-stawowemi zniekształceniami z ograniczeniem czynności.

Leczenie powinno w pierwszym okresie uwzględnić przedewszystkiem schorzenie wątrobowo-żółciowe, w drugim miejscowe zmiany. *Ungar* (Lwów).

Gościec i schorzenia narządu pokarmowego. LABBE. Nutrition. 1932, Tom. II. Nr. 2.

Niektóre przypadki przewlekłgo gośćca są zdaniem szeregu autorów następstwem rozszerzenia żołądka lub wydzielniczych zmian żołądka; inni widzą przyczynę w zakażeniu jelitowem (przyczyną: zastój w jelicie ślepem), w zakażeniach wtórnych, w nieżycie jelitowem „przypominającem czerwonkę i t. p.

Opisywano schorzenia gośćcowe pochodzenia żółciowego, jako też będące następstwem nieodpowiedniego odżywiania się (przewaga potraw mącznych lub mięsa).

Zdaniem autora istnieje postać gośćcowa pochodzenia pokarmowego, patogeneza tej postaci jest rozmaita, lecz postać ta dość rzadko się objawia. *Ungar* (Lwów).

Przewód pokarmowy w przypadkach gośćca przewlekłego. COSTE i FORESTIER. Nutrition, Tom II, Nr. 2. 1932.

Autorzy w pierwszej części omawiają kliniczne objawy, na podstawie których opierają się twierdzenia o wpływie przewodu pokarmowego (zębów, gardła, żołądka, jelita, wątroby, woreczka żółciowego) na przewlekły gościec. W drugiej części krytycznie oceniają wpływ zarazków (przedewszystkiem paciorkowiec zieleniejący (*streptococcus viridans*) oraz alergiczny rozwój pewnych postaci przewlekłego gośćca.

Poglądy te zdaniem autorów są hipotetyczne; pewnemi są tylko miejscowe zmiany stawowe. *Ungar* (Lwów).

Przewlekły gościec stawowy i zawartość kwasu szczawiowego we krwi. LOEPER. Nutrition, 1932, Tom II. Nr. 2.

Do dolegliwości, towarzyszących oksalemji, należą i objawy przewlekłego gośćca bez wyraźnego charakteru klinicznego, w przebiegu którego kwas szczawiowy we krwi wzrasta do 9% (w prawidłowym stanie wynosi kwas szczawiowy we krwi 1%).

Doświadczalnie wiąże się kwas szczawiowy chętnie z tkanką kostną, odgrywając znaczną rolę w przemianie wapnia.

Leczenie polega na: ograniczonym dowozie kwasu szczawiowego drogą pokarmów (czekolada, węglowodany), zwiększeniu przemiany materji, wywoływaniu intensywniejszej czynności wątroby i mięśni, zakwaszeniu soków ustroju oraz zwiększeniu czynności wydzielniczej ustroju. *Ungar* (Lwów).

Zakaźny gościec stawowy i uchyłek przełyku. MARANON i WEIL. Nutrition, 1932, Tom II, Nr. 2.

Zakażenia uchyłka przełyku mogą być przyczyną objawów gośćcowych, podobnie jak zakażenia zębów, migdałków, woreczka żółciowego, wyrostka robaczkowego oraz skóry. Autorzy opisują przypadek starszej kobiety, lat 64, cierpiącej z powodu bardzo starego, prawdopodobnie wrodzonego uchyłka przełyku, u której w 3 dniu po zakażeniu tej torebki wystąpił ostry gościec stawowy. Przepłókiwanie uchyłka położyło kres tym zakaźnym i stawowym

objawom. Ponieważ chora nie chciała się poddać zabiegowi operacyjnemu, a objawy zapalne powtórzyły się, gościec przybrał charakter podostry, a obecnie przewlekły ,czyniąc chorą kobietę kaleką.
Ungar (Lwów).

Dwa rzadkie przypadki gośćca. COPEMAN. Nutrition, 1932, Tom II., Nr. 2.

Pewne postacie gośćca u dzieci mogą przypominać schorzenia chirurgiczne i być przyczyną pomyłek. Istnieją postacie brzuszne gośćca z wymiotami, przypominające napad zapalenia wyrostka robaczkowego. Operację należy wykonać, jeśli istnieją objawy miejscowe. Pewnym postaciom towarzyszą obrzęki stawów, a całość obrazu klinicznego czynić może wrażenie zapalenia szpiku kostnego.
Ungar (Lwów).

Próba galaktozowa w przypadkach gośćca przewlekłego. ETIENNE, DRONET. Nutrition, 1932. Tom II. Nr. 2.

Autorzy badali czynność wątroby w 8 przypadkach przewlekłego gośćca zapomocą próby galaktozowej; w 4 przypadkach przewlekłego zapalenia stawów i kości u starców, w 1 przypadku przewlekłego gośćca, towarzyszącego wykwitom choroby Bouillaud, w 2 przypadkach włóknikowego gośćca przewlekłego prawdopodobnie pochodzenia zakaźnego oraz w 1 przypadku choroby Chauffard-Stilla. Wyniki były ujemne z wyjątkiem ostatniego przypadku choroby Chauffard-Stilla, w której często się widzi zmiany wątroby.
Ungar (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Gojenie się ran. BIERD, MC KAY. Surg. Gyn. a. Obst. LIV/6. 1932 r.

Badania doświadczalne autorów wykazują, że odwodnienie ustroju szczura, podobnie jak odwodnienie obserwowane klinicznie— powoduje wybitne osłabienie procesu gojenia się ran żołądka. Szkodliwe działanie uwidocznia się już w krótkim czasie, bo w ciągu pierwszych czterech dni w postaci widocznych zmian w pierwoszczy komórki. Istnieje prawdopodobność, że miejscowe zmiany w ilości płynu tkankowego, nasyceniu elektrolitów, ciśnieniu osmotycznem śród i między-komórkowem, w napięciu powierzchniowem błony komórkowej, nasyceniu lipoidów płynu tkanki uszkodzonej — mają wielki wpływ na proces gojenia się. Odwodnienie może zmieniać te stosunki i wpływać niekorzystnie na gojenie się ran.

W związku z krytycznemi uwagami niektórych chirurgów w sprawie podawania płynów po zabiegach, autorowie polecają je podawać w ilości 3—6 l w ciągu 24 godzin przed i po zabiegu, pod warunkiem jednak, by to nie była czysta woda, ale roztwór chlorku sodu, celem uniknięcia zaburzeń w równowadze elektrolitycznej.
Janik (Iwonicz).

Przykurczenie zapalne barkowe. E. ORBACH. Med. Klin. Nr. 30. 1932 r.

Przykurczenie barkowe wytwarza się najczęściej w następstwie przebycia ropienia w głębokich warstwach mięśni tejże okolicy. Po zastanowieniu się nad symptomatologją i etjologją schorzenia opisuje autor własną obserwację ropowicy m. piersiowego większego *(m. pectoralis maior)*, i m. najszerszego grzbietu *(m. latissimus dorsi)*, z wytworzeniem się zapalenia wysiękowego opłucnej. W takich przypadkach wskazanem jest szerokie nacięcie miejsca nacieczonego, nawet w tych przypadkach, gdzie nie wyczuwa się chełbotania, niema wyczuwalnych powiększonych gruczołów limfatycznych ani postronnego zaczerwienienia.
Godlowski (Kraków).

Postacie przewlekłe pooperacyjnych zapaleń żył. J. DUCUING. Pres. Méd. Nr. 49. 1932.

Autor omawia pooperacyjne zapalenia żył, przebiegające niespostrzeżenie i ciągnące się dłuższy czas, i rozróżnia postać z objawami nieznacznych obrzęków i uczucia ciężkości kończyn, co może się utrzymywać nawet tygodnie, następnie przewlekłe przebiegające postacie posocznicowe, posocznicowo-ropnicze oraz postacie z powtarzającemi się zatorami. Przyczyny takich ciągnących się zapaleń żył autor dzieli na 3 grupy: 1) błędy diagnostyczne t. j. niezwracanie uwagi na nieznaczne objawy, 2) nienależyte postępowanie lecznicze, w szczególności szybkie wstawanie, wykonywanie ruchów biernych, 3) zaburzenia samego organizmu jak przewlekłe schorzenia gruźlicze, wady serca, zmiany krwi i t. p.
Skowroński (Lwów).

Zewnątrzustna metoda znieczulania przy szczękościskach i obrzękach okolicy podżuchwowej. J. JARZĄB. Przegląd Dentystyczny. Nr. 9. 1932.

A. stosuje swą metodę w przypadkach, gdy wykonanie znieczulenia pnia nerwu żuchwowego jest w wymienionych przypadkach niemożliwe od strony jamy ustnej ani też od zewnątrz od strony kąta żuchwy. A. wbija igłę od tyłu w połowie odległości kąta żuchwy od główki żuchwy i prowadzi ją w kierunku kąta ust na głębokości 2 cm, gdzie natrafia na grzebień szyjki żuchwy. Tu leży nerw żuchwy. Po przesunięciu igły 3—5 mm w głąb przez grzebień należy znieczulić także nerw językowy.
K. Czyżewski (Lwów).

Szew kostny przy złamaniach obojczyka. A. LAMBOTTE. Paris chirurgical. 1932. Nr. 2.

Z wielu znanych sposobów, które A. zresztą stosował, uznaje za najlepsze: połączenie gwoździem przy złamaniach poprzecznych względnie nałożenie kilku obrączek z drutu przy złamaniach skośnych prostych lub z wolnym odłamkiem. Drutu używa żelaznego grubości 0,8—1.0 mm. Przy wolnych odłamkach zakłada z reguły 4 obrączki, wyjątkowo 3, 2 obrączki nigdy nie trzymały należycie.
K. Czyżewski (Lwów).

Szew kostny przy złamaniach obojczyka. DUPUY DE FRENELLE. Paris chirurgical. 1932. Nr. 2.

Autor podaje 2 sposoby: 1) Kosmetyczny: przez malutkie nacięcie tuż powyżej obojczyka wprowadza krzywą iglicę popod obojczyk, równocześnie palcami unosi odłamy ku przodowi, a odpycha naczynia i nerwy ku tyłowi. Iglica wychodzi przez skórę tuż pod obojczykiem i przeprowadza drut, który także przeciąga się od przodu między skórę a kością. Technika trudna, niebezpieczna, nadaje się tylko przy złamaniach skośnych. 2) Złączenie płytką i śrubkami, blizna duża i brzydka. Wskazania: gdy inne sposoby zawodzą, a grozi ucisk na pęczek naczyniowo-nerwowy przez wolny odłamek środkowy.
K. Czyżewski (Lwów).

Wskazówki ogólne przy leczeniu raka kiszki. V. PANCHET. Paris chirurgical. 1932. Nr. 5.

Wzrost wagi chorego nie przemawia przeciw rakowi, może się składać nań zastój mas kałowych i upośledzenie pracy nerek, które powoduje zatrzymywanie płynu w tkankach. Badanie rentgenowskie powinno zawsze obejmować podanie papki kontrastowej przez usta i przez lewatywę. W przypadkach choćby podejrzenia na raka kiszki radzi autor laparotomję próbną. Raka kiszki uważa za względnie dobrotliwego, rosnącego wolno z małą skłonnością do przerzutów. Śmiertelność pooperacyjną po wycięciu kiszki z guzem oblicza na 20—25%.
K. Czyżewski (Lwów).

Zawartość fosforu w surowicy ciężarnych i noworodków. TIMPE. Archiv f. Gyn. T. 146. z. 2.

Zawartość fosforu nieorganicznego nie zmienia się w czasie ciąży, podczas gdy ilość fosforu organicznego równomiernie się zwiększa i to najwięcej w czasie od 6—9 miesiąca ciąży. Po porodzie oba rodzaje fosforu wykazują te same wartości jak w 10-ym mies. ciąży. Zwiększenie się zawartości fosforu organicznego tłumaczyć musimy w ten sam sposób jak i zmniejszenie się zawartości wapnia, a mianowicie przestawieniem wewnętrzno-wydzielniczem. Wysoka zawartość fosforu nieorganicznego w surowicy płodu dowodzi, że wymiany materji między matką a płodem nie można uważać za prosty proces przenikania przez łożysko. Wysoką zawartość fosforu nieorganicznego w krwi pępowinowej tłumaczy wielkie zapotrzebowanie fosforu ze strony płodu dla budowy kośćca.
K. B. (Lwów).

Zachowanie się zawartości wapnia i fosforu w surowicy w ciąży i w zmięknieniu kości pod działaniem wigantolu. TIMPE. Archiv f. Gyn. T. 146. z. 2.

Autor stwierdził wpływ wigantolu na zawartość wapnia i fosforu w surowicy ciężarnych w przeważnej liczbie przypadków, wykazując, że cała zawartość wapnia i jego składniki rozpuszczalne zwiększa się, natomiast zmniejsza się zawartość fosforu nierozpuszczalnego w kwasach. W 2 przypadkach zmięknienia kości uzyskał wyleczenie po podawaniu wigantolu, przyczem zauważył, że w miarę zdrowienia chorych zmniejszała się w surowicy tych chorych zawartość fosforu organicznego.
K. B. (Lwów).

Wydzielanie mleka a zapotrzebowanie pożywienia w pierwszych dniach życia. KAUFMANN i BICKEL. Archiv f. Gyn. T. 146. z. 3.

Spostrzeżenia poczynione u 300 noworodków co do ilości dziennej wyssanego mleka wykazały dla czasu od 2 do 7 dnia bardzo małe wartości, odbiegające znacznie od tych, jakie w piśmiennictwie różni klinicyści podają. Mimo małych ilości spożywanego mleka

noworodki te zachowywały się pod każdym względem zupełnie normalnie. Fizjologiczny spadek na wadze kończył się 4 lub 5 dnia i wynosił najwyżej 9% pierwotnej wagi. Przeszło 40% noworodków wypijało 7 dnia tylko 8—11% ich wagi pierwotnej. Mimo to 3/4 z nich w tym czasie stale przybywało na wadze. 7% wszystkich noworodków ważyło 10 dnia więcej aniżeli bezpośrednio po porodzie, dalsze 6% miało wagę niemal taką jak w czasie porodu. Dzieci pierwiastek i wieloródek nie wykazywały w tym kierunku żadnych różnic. Również czas najwyższego spadku wagi przypadał u obu grup dzieci na ten sam dzień, atoli u dzieci pierwiastek spadek wagi fizjologiczny był wyższy aniżeli u dzieci wieloródek.

Małe ilości wyssanego mleka u noworodków tłumaczy się nie niedostatecznem wydzielaniem mleka, lecz są one wyrazem słabego zapotrzebowania pokarmu. Przez regularne odciąganie zapomocą pompki elektrycznej stwierdzili u 131 pierwiastek zaraz w pierwszych dniach połogu znaczny nadmiar mleka. Różnica między ilością produkowanego a zapotrzebowanego mleka występuje najwybitniej między 4—6 dniem życia.

Nagłe wzmożenie czynności gruczołów mlekowych nie pozostaje w związku z odpowiedniem zwiększaniem się zapotrzebowania mleka. Podczas gdy ilość wyssanego pokarmu równomiernie się zwiększa, to produkcja mleka po dojściu do pewnego maximum utrzymuje się prawie na tej samej wysokości.

W pierwszych 10 dniach nie wysysa noworodek całkowitej zawartości gruczołów, to też zupełne wypróżnienie sutka przez noworodka w tym okresie połogu nie może być decydującym regulatorem wydzielania mleka.

Nadmiar pokarmu może rzeczywiście istnieć, zwlaszcza u pierwiastek, a 7 dnia połogu może być tak znaczny, że wynosić może 1/3 a nawet połowę tej ilości, jaką noworodek wypija.

Zdaniem autora ten nadmiar pokarmu winien być praktycznie zużytkowany a mianowicie przez organizowanie stacyj zbierających mleko kobiece. W Ameryce organizacje takie już istnieją.

Autonomji czynności sutka przeciwstawia się, zdaniem autora, samoregulowanie *(Selbstbestimmung)* noworodka odnośnie do ilości przyjmowanego pokarmu. Za samoregulowaniem zapotrzebowania niezależnie od ilości podawanego pokarmu przemawia okoliczność, że dzieci kobiet, których sutki sztucznie wypróżniano, karmione piersią wypijają wprawdzie przeciętnie nieco więcej mleka jak zwykle, lecz w ilości nie przekraczającej wartości normalnych.

Dwoje dzieci karmiono wyłącznie mlekiem odciągniętem z piersi i to w dowolnej ilości. Okazało się, że noworodek wypijał w ten sposób mleka więcej niż zwykle, lecz bronił się przed przymusem nadmiernego picia, a przybytek jego na wadze wcale nie był lepszy.

U dzieci źle się rozwijających w pierwszych 3 tygodniach życia małe jakościowe zmiany pożywienia przez dodatek białka (plasmon), węglowodanów (grysik) lub tłuszczu (masło) powodują często nagły i stały przybytek na wadze.

K. B. (Lwów).

W sprawie słoniowatości sromu i cewki moczowej. MANDELSTAMM. Archiv f. Gyn. T. 146. z. 3.

Dokładny opis makro- i mikroskopowy 6 operowanych przypadków słoniowacizny, z tego 4 sromu i 2 cewki moczowej. Zgodnie z zapatrywaniami innych autorów sądzi autor, że różne przyczyny mogą wywołać typowe zmiany jużto pewnej części sromu, jużto całego sromu, lub wreszcie samej cewki moczowej.

Wobec licznych momentów etjologicznych, które w powstaniu słoniowacizny mogą grać rolę, nie uważa cierpienia tego za jakiś proces specyficzny, lecz jedynie za wyraz pewnej reakcji tkanek na ten lub ów bodziec.

K. B. (Lwów).

W sprawie budowy błony śluzowej macicy. GLAS. Archiv f. Gyn. T. 146. z. 3.

Załączone w pracy preparaty drobnowidowe przedstawiają przekroje błony śluzowej macicy. Widać na nich równomierne, okrężne uszeregowanie komórek wrzecionowatych naokoło gruczołów a nieraz i naokoło naczyń. Ten sam stan wykazują preparaty pochodzące z błony śluzowej normalnej jak i patologicznie zmienionej, a dalej preparaty z błony śluzowej dzieci i staruszek. To okrężne rozłożenie komórek tkanki rozrodczej pozostaje w równomiernym stosunku do stanu wypełnienia gruczołów.

K. B. (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia z dnia 9 listopada 1932 r.

Wiceprezes zagaił posiedzenie wspomnieniem pośmiertnem poświęconem zmarłemu prezesowi Krak. Izby Lekarskiej Dr. Schöngut-Strzemieńskiemu. Pamięć zmarłego uczcili obecni przez powstanie.

Przyjęto w poczet członków Towarzystwa Kol. Twardowskiego Marjana z Krakowa.

I. Demonstracje przypadków:

1. Kol. Gradziński i Prof. Glatzel referują przypadek operowany guza móżdżkowego *(sarcoma globucellulare)* u kobiety.

2. Dr. E. Artwiński przedstawia chorą lat 13, przyjętą na oddział VI Szpitala św. Łazarza, 4 marca 1932 r. Chora ta od dwóch lat cierpi na bóle głowy i wymioty. Bóle głowy, które początkowo były rzadkie, występują coraz to częściej, a od jesieni 1931 r. trwają prawie już bez przerwy. Równocześnie stale pogarszał się jej wzrok tak, że obecnie prawie już nic nie widzi. Badanie neurologiczne poza wrażliwością czaszki na opuk, głównie w czole, nierównością źrenic i brakiem odczynu na światło właściwie nic więcej wykazać nie zdołało. Okulistycznie stwierdzono, że prawem okiem nie widzi nic, a lewem ma jedynie poczucie światła. Obie tarcze zupełnie białe. Rentgenologicznie stwierdzono: w obrębie siodełka tureckiego odległość między rogami przedniemi a tylnemi znacznie powiększona, a całe wnętrze siodełka wypełnione masami kostnemi. Na podstawie wyników badania okulistycznego i rentgenologicznego rozpoznano *tumor suprasellaris.* W czasie pobytu na oddziele chora dwukrotnie przebyła różę twarzy. Badanie okulistyczne wykonane z końcem kwietnia wykazało nieznaczną poprawę oka prawego, gdyż chora widziała na odległość do jednego metra. Wziernikowo obraz się nie zmienił. W czasie pobytu na oddziele VI-tym była leczona dożylnemi wlewaniami 40% glukozy, domięśniowemi zastrzykiwaniami rtęci i naświetlaniami Roentgena. Mimo minimalnej poprawy wzroku ze względu na silnie wzmagające się bóle głowy, chorą skierowano na oddział chirurgiczny prof. Glatzla, celem leczenia chirurgicznego. U chorej podejrzewano nowotwór supraselarny, wychodzący najprawdopodobniej z uchyłka Rathkego. Stwierdzono na zdjęciu zwapnienia, według Cl. Vincent, mają być one dla nowotworów Rathkego patognomiczne. Według Cushinga i Bailey'a nowotwory wychodzące z uchyłka Rathkego nie są wrażliwe na promienie Roentgena i powinny być jedynie leczone operacyjnie.

W dyskusji prof. Glatzel omawia technikę operacyjną guzów przysadki mózgowej w związku z ostatnim przypadkiem, operowanym przez niego. W tym wypadku chodziło o *psammoma.*

3. Prof. Glatzel przedstawia chłopca 13 letniego ze zwichnięciem stawu biodrowego z pustą panewką biodrową a główką kości udowej usadowioną na *foramen obturatum.* Przytem omawia technikę sposobów odprowadzenia zwichnięcia stawu biodrowego. Omawiany przypadek zreponowano sposobem krwawym.

4. Kol. Gradziński przedstawia przypadek zapalenia wielonerwowego u chłopca 17 letniego w przebiegu tężca.

5. Kol. Kirschner przedstawia mężczyznę z porażeniem wielonerwowem w przebiegu zatrucia arszenikiem.

W dyskusji nad przypadkiem guza przysadki zabrał głos Kol. Miodoński.

II. Kol. E. Szczeklik wygłasza referat p. t. *„O badaniu czynności wątroby zapomocą oznaczania przemiany azotowej"*, w którem przedstawia: 1) wyniki swych badań przeprowadzonych na klinice Prof. M. Labbé'go w Paryżu nad mocznikiem i kwasami aminowemi, oznaczanemi w schorzeniach wątroby; 2) omawia sposoby oznaczania przemiany azotowej w przypadkach schorzeń wątroby.

Ad 1) Kol. Szczeklik oznaczał u chorych na wątrobę stosunek azotu mocznika, do azotu całkowitego w moczu (współczynnik Robina), oraz stosunek azotu kwasów aminowych do azotu całkowitego w moczu, posługując się metodami: dla oznaczania azotu całkowitego met. Kjeldahla, dla kwasów aminowych met. Bourniganette i Philiberta, dla mocznika metodą podbrominową nieskorygowaną, metodą podbrominową skorygowaną (w której od azotu mocznika oznaczonego podbrominem sodowym odjęto azot kw. aminowych z amonjaku) i metodą ksanthydrolową Fossé'a. Wnioski, do których dochodzi Kol. Sz. na podstawie swych badań są następujące: metoda podbrominowa nieskorygowana, jako też metoda podbrominowa skorygowana wykazuje przy oznaczaniu mocznika w moczach patologicznych (w przypadkach schorzeń wątroby) wartości dla mocznika dużo wyższe od wartości otrzymanych metodą ksanthydrolową, która jest metodą chemicznie pewną i bardzo dokładną.

Różnica między azotem mocznika oznaczonego met. podbr. skoryg. wynosi przy określaniu stosunku azotu mocznika do azotu całk. moczu od 4—42%, a między met. podbr. skoryg. i met. ksanthydrolową przy oznaczaniu tegoż samego stosunku od 0—24%. Obydwie metody tak podbrominowa nieskorygowana jak skorygowana powinny być wobec tego zupełnie usunięte z pracowni chemiczno-lekarskich. Oznaczanie stosunku azotu całkowitego mocznika (met. ksanthydrolową) do azotu całkowitego w moczu (met. Kjeldahla) oddaje bardzo ważne usługi, w przypadkach chorób wątroby jako próba dla oznaczania zaburzenia przemiany azotowej. W przypadkach ciężkich schorzeń anatomicznych wątroby, jak marskość zanikowa, nowotwór wątroby i in., współczynnik azotu mocznikowego do azotu całkowitego w moczu bardzo wybitnie obniża się, bo aż do 53% (normalnie 80—85%). Obniżenie to spotyka się również w stanach niezbyt ciężkiej niedomogi wątroby jak np. w kamicach żółciowych (do 62%). Oznaczenie stosunku azotu kw. aminowych do azotu całkowitego w moczu ma to samo znaczenie, co oznaczanie współczynnika Robina i jest równie ważną próbą wskazującą na niedomogę wątroby. Współczynnik aminowo-azotowy podnosi się w tych razach aż do 12% (normalnie wynosi 1.5 do 3%). (Szczegóły *vide* praca kol. S. w P. A. M. W. R. 1932, zeszyt 3).

Ad 2) Kol. S. omawia wszystkie inne próby oznaczania przemiany azotowej w moczu i we krwi w przypadkach schorzeń wątroby, któremi posługują się szczególnie kliniki francuskie i dochodzi do wniosku, że wobec przyjętego już zapatrywania o dysocjowanem zaburzeniu czynności wątroby, badanie przemiany azotowej, obok badania przemiany węglowodanowej, tłuszczowej i in. posiada w oznaczaniu niedomogi wątroby duże znaczenie. W szczególności określenie stosunku azotu mocznika do azotu całkowitego we krwi i w moczu, t. zw. wskaźnika polipeptydemji, stosunku azotu kwasów aminowych do azotu całkowitego w moczu odgrywa według szkoły M. Labbé'go ważną rolę w oznaczaniu niedomogi wątroby.

W dyskusji: Kol. B i n c e r: Kol. S. przedstawił nam drobny wycinek z dziedziny obecnie coraz więcej używanej diagnostyki czynnościowej. W tej dziedzinie są jakby dwa bieguny: empiryczny i eksperymentalny. Im stosowane próby czynnościowe bliższe są bieguna empirycznego, tem mniej mogą zadowalniać, gdyż tem więcej brak im odpowiedniej podstawy doświadczalnej, ale leży to już w naturze rzeczy, że klinicyści wychwytują wyniki badań chemji biologicznej dla celów praktycznych, zanim wyniki te nabędą dostatecznej pewności. Stąd źródło zawodu, jaki wyraził w dyskusji np. jako chirurg prof. G l a t z e l.

W konkretnym przypadku prób czynnościowych wątroby drogą badania tworzenia mocznika, podstawą ich jest założenie, że tylko wątroba tworzy mocznik. Wiadomo już jednak od lat kilku, że mocznik wytwarzają także nerki, śledziona i prawdopodobnie inne narządy ustroju. Jeżeli wątroba zajmuje w tej ureogenezie pierwsze miejsce, to dzieje się to nie z powodu jakichś jej szczególnych zadań w przemianie białkowej, ale raczej z powodu jej wielkiej objętości i obfitości w komórki, oraz jej położeniu na drodze prądu krwi, niosącego produkty rozkładu białka ze światła przewodu pokarmowego, (w pewnej części dokonywa się z nich synteza białka już i w ścianie przewodu pokarmowego, jak dowiódł przed 50 laty H o f m e i s t e r).

W każdym razie, jeśli już badać ilość mocznika dla celów diagnostyki czynnościowej wątroby, to raczej we krwi niż w moczu, wyłączyć przynajmniej ureogenezę nerek. Jeśli chodzi o próby czynnościowe wątroby z zakresu przemiany materji, to badanie przemiany węglowodanowej jest bardziej celowe, nie dlatego żeby dawało lepszy obraz całości czynności wątroby, ale dlatego, że przemiana węglowodanowa w dużo większym stopniu zależy od czynności wątroby, niż przemiana azotowa, która odbywa się w wielu innych narządach ustroju.

Kol. R e i n e r uważa, iż próby czynnościowe wątroby, nietylko te z zakresu przemiany białkowej, o których mówił prelegent, lecz też i inne jak węglowodanowe i t. d. małe mają znaczenie praktyczne, gdyż co do rozpoznania i ciężkości schorzenia i o ewentual. jego prognozie lepiej zorjentować się można patrząc na samego chorego. Próba na urobilinogen w moczu jest może najprostszą i najlepszą próbą czynnościową wątroby. Badanie moczu na zawartość mocznika, azotu, amonjaku i t. d. a więc na produkty rozpadu białka wskazuje nam nietylko na czynność wątroby lecz też na wydolność nerek. Sprawa przemiany białkowej jest zawiła i zależna od bardzo wielu czynników, na co wskazują choćby ostatnie badania Bluma, który wykazał, iż przy nagłem odwodnieniu i utracie gwałtownej chloru wzmaga się we krwi tych osobników azot niebiałkowy, dochodząc do 300 mg %, a więc do objawu, który zwykliśmy dotychczas tłumaczyć sobie jako uremiczny na tle niedomogi nerek. Badania Bluma wykazały, że objaw ten po podaniu choremu soli szybko znika. Z obserwacyj tych wynika, jak trzeba być ostrożnym w ocenie niewydolności danych narządów (w tym wypadku nerek), opierając się na danych czysto laboratoryjnych.

Kol. płk. M a c i ą g przyłącza się najzupełniej do wątpliwości wyrażonych przez prof. Glatzla, odnośnie do wartości klinicznej współczynnika Robin'a (stosunek mocznika do azotu w całości moczu) w sprawach niedomogi wątroby. Oparcie się na metodzie ksanthydrolowej, ściślej oznaczającej mocznik, niż metoda podbrominowa, przeprowadzone przez kol. Szczeklika wspólnie z Labbé'm i Nepveux na klinice Labbé'go, nie posunęło naprzód ujęcia sprawy określenia ilościowego co do stopnia nasilenia niedomogi wątroby we wczesnych jej okresach, a stwierdza ilościowo to, co już zwykłemi metodami badania klinicznego ocenić możemy. Dlatego przemawiający nie może w zupełności podzielić optymistycznych wniosków, wyrażonych w swym odczycie przez kol. S. co do wartości rozpoznawczej współczynnika Robina. Szkoła Labbé'go, zajmująca się tym tematem od kilku lat (badanie współczynnika azotemicznego i kwaso-aminowego we krwi przez Labbé-Roubeau-Nepveux, Labbé-Hiermans i t. d.) napotyka na trudności, jak to można wywnioskować z jej publikowanych prac w piśmiennictwie francuskiem. Spoglądając bowiem krytycznie na liczby tego współczynnika, stwierdzamy dużą ich rozpiętość i wybitną zależność dopiero w daleko posuniętych przypadkach, gdzie już klinicznie stwierdzamy duże zmiany, np. w *cirrhosis atrophica* zmniejszenie współczynnika od 2—50%, w *cirrhosis hypertrophica* tylko 3—5% — jeden przypadek cytowany kamicy żółciowej o wybitniejszem zaznaczeniu współczynnika nie rozstrzyga jeszcze o wartości jego i przydatności klinicznej, przynosząc zawód w szeregu innych. Z tego powodu wnosić wypada, że współczynnik Robin'a, choćby oparty o ścisłą metodę oznaczania mocznika (ksanthydrolową), nie jest w możności dać ścisłego określenia wczesnej niedomogi wątroby.

Kol. S z c z e k l i k zaznacza w odpowiedzi kol. Bincerowi, że jeśli idzie o fizjopatologiczną podstawę oznaczania stosunku azotu mocznika do azotu całkowitego w moczu i we krwi, to już doświadczenia Nenckiego i Pawłowa, a świeżo doświadczenia Manna i Magatha i in. udowodniły, że mocznik przedewszystkiem tworzy się w wątrobie i dzisiaj nie ulega wątpliwości najmniejszej, że chociaż inne tkanki ustroju mogą współdziałać w tworzeniu mocznika, to jednak główną rolę odgrywa wątroba. Doniesienia zaś J. L. Bollmanna i F. C. Manna (J. Am. Ph. 1930) stwierdzają, że po usunięciu wątroby u psów, mocznik zupełnie przestaje się tworzyć, a po podaniu amonjaku, wykrywa się amonjak w moczu i tkankach, jako sole amonowe bez zmiany na mocznik. Dlatego też próby oparte na oznaczaniu współczynników mocznika są pewne i bezwzględnie świadczą o niedomodze wątroby, o ile nie wchodzą w grę stany związane z kwasicą, z nadmiernym rozkładem białka w toku kacheksji i t. p., o czem w referacie swym kol. S. wspominał. Próby oznaczania przemiany azotowej w schorzeniach wątroby kładzie szkoła M. Labbé'go na pierwszem miejscu ze wszystkich prób funkcjonalnych wątroby, opierając się na długoletniem doświadczeniu klinicznem M. Labbé'go, jako też na pracach jego i innych autorów, głównie francuskich. Oczywiście, że nie we wszystkich schorzeniach wątroby próby te wypadają dodatnio, jest to jednak zrozumiałe, jeśli się weźmie pod uwagę panujące dzisiaj zapatrywania o dysocjowanych zaburzeniach czynności wątroby. Podobnie ma się rzecz z próbami badania przemiany węglowodanowej, z próbą galaktozową, z próbami barwikowemi, które też niejednokrotnie wypadają ujemnie w schorzeniach wątroby, a mimo to są powszechnie używane. Badanie całokształtu czynności wątroby stwarza dopiero obraz jej stanu czynnościowego. Co do twierdzenia kol. Bincera, jakoby badanie przemiany węglowodanowej odgrywało ważniejszą rolę przy oznaczaniu czynności wątroby, to kol. S. nie godziłby się na to zapatrywanie biorąc pod uwagę, że w przemianie węglowodanowej odgrywają rolę przedewszystkiem: trzustka, ośrodki nerwowe, gruczoły o wydzielaniu wewnętrznem.

W odpowiedzi P. Dr. Maciągowi kol. Sz. zaznacza, że w referacie wygłoszonym w Towarzystwie Lekarskiem miał na celu przedstawić całokształt zagadnienia przemiany azotowej w schorzeniach wątroby, a nie ograniczyć się jedynie do ogłoszenia wyników swej pracy nad mocznikiem, którą wykonał w klinice Prof. M. Labbé'go (w pracowni Fl. Nepveux) (*vide* P. A. M. W. 1932). Stąd też starał się kol. S. objektywnie ująć w swym referacie powyższe zagadnienie, które jak słusznie podniósł w dyskusji Prof. Glatzel wciąż jest aktualne i wciąż mieści w sobie wiele zawiłych kwestyj. Kol. Sz. uważa, że badanie współczynnika mocznikowo-azotowego w moczu (Robina) ma również ważne znaczenie jak badanie tego współczynnika we krwi *(rapport azotémique)*, jeśli tylko używa się metod chemicznie pewnych, zatem przemawia doświadczenie kol. S. nabyte w czasie wykonywania swej pracy na klinice Prof. Labbé'go nad sprawą metodologji oznaczania

współczynnika Robina. Nietylko szkoła M. Labbé'go przyznaje dużą wartość współczynnikowi Robina, którego używa zresztą już od kilkunastu lat, ale również inni autorzy jak M. Garnier, P. Rudaux, Patrurier i w. i.

Kol. S. uważa, że badanie przemiany azotowej w niedomodze wątroby odgrywa bardzo ważną rolę i nie powinno być pomijane w żadnym przypadku cierpienia wątroby, w którym zachodzi podejrzenie niedomogi. Niekiedy bowiem już we wczesnych okresach niedomogi wątroby próby te wypadają dodatnio, dodatni zaś wynik tychże prób w przypadkach rozwiniętej niedomogi wątroby nieraz pozwoli na ustalenie rozpoznania i należytego rokowania.

Posiedzenie z dnia 16 listopada 1932 r.
Przewodniczący: Kol. Wiceprezes A. Maciąg.

Pokaz preparatów anatomicznych, uzyskanych drogą operacyjną:

1. Kol. Bobrzyński przedstawia: 1) przypadek *mięśniaka gładkokomórkowego (legomyoma vulvae)* i 2) przypadek *śluzakomięśniaka (myofibroma vulvae).*

2. Kol. Schwarz przedstawia: 1) *zwapniały guz jajnika przy równoczesnej olbrzymiej torbieli krezkowej, 2) skręt i krwiak gruźliczego jajowodu.*

3. Kol. Chlipalski przedstawia przypadek *nabłoniaka kosmówkowego.*

W dyskusji nad pokazami preparatów wzięli udział: Kol. Doc. Szymanowicz i Kol. Wachtel.

4. Kol. Mester wygłosił odczyt p. t.: *„Wczesne objawy przedmiotowe w przewlekłych reumatyzmach stawowych"*. (P. G. L. Nr. 3. 1933).

W dyskusji wzięli udział: Prof. Korczyński, Kol. Szczeklik, Kol. Doc. Szymanowicz i Kol. Mester w odpowiedzi.

5. Kol. E. Rosenhauch przedstawia przypadek *oparzenia oka parą wodną.*

Zwraca uwagę na ostrożność w rokowaniu. Oparzeniu uległy powieki i spojówka gałki w dolnych swych częściach. Rogówka zrazu przeźroczysta po kilku dniach uległa zupełnemu zmętnieniu, obecnie pod wpływem leczenia i samoobrony organizmu rogówka się wyjaśnia i jest nadzieja przywrócenia dobrej bystrości wzroku.

Początkowy optymizm, gdy rogówka była czysta, jak i późniejszy pesymizm przy zupełnie zmętnionej rogówce byłyby, jak widać z przebiegu cierpienia, niesłuszne.

Posiedzenie z dnia 23 listopada 1932 r.
Przewodniczący: Prof. Dr. Walter.

Protokół z posiedzenia poprzedniego odczytano i przyjęto.

Kol. Doc. Dr. Bilikiewicz wygłosił odczyt p. t.: *„Z historyczno-lekarskich problemów przyszłości"*. (P. G. L. Nr. 1. 1933).

W dyskusji wzięli udział Prof. Walter i Prof. Szumowski, poczem Prezes zamknął posiedzenie.

Sekretarz: *H. Reiss.*

NEKROLOGJA.

Ś. p. Dr. Marjan Moszyński.

Ś. p. Dr. Marjan Moszyński urodził się w Wilnie w 1878 r. Gimnazjum ukończył w Petersburgu. Tamże odbywał studja lekarskie w Wojskowej Akademji Lekarskiej, którą ukończył w 1902 r. Specjalizował się w chirurgji, będąc długoletnim asystentem słynnego wówczas chirurga prof. Pawłowa. W 1913 r. został naczelnym chirurgiem szpitala dla dzieci im. Fiłatowa — pracując jednocześnie w Instytucie Medycyny Doświadczalnej.

Po powrocie do kraju w maju 1920 r. zostaje kierownikiem oddziału chirurgicznego szpitala wojskowego w Wilnie na Antokolu, na którem to stanowisku pozostaje do końca wojny polsko-sowieckiej. Następnie organizuje szpital kolejowy w Wilnie, obejmując stanowisko kierownika oddziału chirurgicznego. W pierwszym roku istnienia uniwersytetu w Wilnie wykłada ogólną chirurgję na wydziale lekarskim.

Jednocześnie organizuje Szpital dla dzieci z oddziałami: wewnętrznym i chirurgicznym, utrzymywany zrazu przez Kuratorjum szkolne, następnie przejęty przez magistrat miasta Wilna. Wraz ze szpitalem dziecięcym organizuje pomoc lekarską w schroniskach wileńskich, oraz w 1921 r. przychodnię szkolną ze wszystkiemi specjalnościami, w której najbiedniejsze dzieci otrzymywały poradę lekarską i lekarstwa bezpłatnie. W 1925 r. otwiera schronisko izolacyjne dla ochron im. Jędrzeja Śniadeckiego dla dzieci gruźliczych.

Z Jego inicjatywy powstał związek lekarzy kolejowych i związek lekarzy szpitalnych, którego był prezesem. Organizuje również obwód Wileński Związku Lekarzy Państwa Polskiego, gdzie również był prezesem, a później już w czasie choroby został prezesem honorowym.

Mocny Jego organizm nie był jednak w stanie znieść wszystkich tych trudów; ulega ciężkiej chorobie serca, z powodu której w dniu 20 stycznia 1933 r. umiera.

Wilno straciło jednego z najenergiczniejszych działaczy społecznych i dzielnego lekarza.

Cześć Jego pamięci.

LIST DO REDAKCJI.

Warszawa, dnia 30. stycznia 1933.

Wielce Szanowny Panie Redaktorze!

Kol. Landau twierdzi (Polska Gaz. Lek. Nr. 2, 1933), że interniści francuscy łącząc metodę wlewania dożylnego alkoholu z nazwiskiem Kol. L. „widocznie mają ważkie powody po temu". Ale Kol. L. sam wie doskonale, że ci koledzy francuscy mylnie zostali poinformowani. (Odpowiednie sprostowanie ukazało się w styczniu r. b. w *La Presse Médicale).*

Wszak w pracach swoich o leczeniu schorzeń ropnych płuc wlewaniami dożylnemi alkoholu wspomina mnie jako autora tej metody łaskawie Kol. L., coprawda tylko tak *à propos,* aczkolwiek zasłużyłem, zdaje się, na trochę więcej uwagi ze strony autora, bo bez wprowadzenia przeze mnie tej metody do lecznictwa (w r. 1927) prace Jego nie ujrzałyby nigdy światła dziennego, i Kol. L. nie mógłby się wcale poszczycić swemi naprawdę wspaniałemi wynikami.

A czy na posiedzeniu naukowem w Warsz. Tow. Lek. Kol. L. nie oznajmił *coram publico,* że „inicjatorem i autorem" wspomnianej metody jest niżej podpisany? Wobec tego cała „sucha chronologja" Kol. L. staje się bezprzedmiotową.

Kol. L. poddaje moją metodę ostrej krytyce, aczkolwiek sam z niej skwapliwie korzysta. Krytyka Kol. L. nie byłaby gołosłowną i złośliwą, gdyby przeczytać raczył prace moje i innych autorów, którzy również mieli bardzo pomyślne wyniki — ale nie roszczę sobie mimo to żadnych pretensyj do autorstwa powyższej metody.

Za umieszczenie powyższego listu bardzo dziękuję.

Łączę wyrazy szacunku i poważania

Dr. Thursz.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dr. Józef Koliński w Łodzi, zasłużony lekarz i społecznik.

Dr. Jan Pustówka, b. lekarz powiatowy w Cieszynie, w 63 roku życia.

Dr. Karol Kreibich, prof. chorób skórnych i wenerycznych uniwersytetu w Pradze.

Prof. Dr. Albert Lemaire, prof. medycyny wewnętrznej w Louvain.

Medycyna Społeczna.

P. Minister Opieki Społecznej, dr. Hubicki, w następujący sposób przedstawił stan służby zdrowia i Kas chorych w przemówieniu sejmowem z dnia 6. II. b. r.:

Po raz pierwszy minister opieki społecznej przedstawia Sejmowi sprawy służby zdrowia. Jako kierownik tego resortu i jako lekarz zdaję sobie sprawę ze związku między zubożeniem ludności, a pogarszaniem się stanu zdrowotnego. Jeśli stan ten nie pogorszył się znacznie w Polsce, to częściowo dzięki wysiłkom i propagandzie higjeny prowadzonej przez Ministerstwo. Zmierza się przedewszystkiem do podniesienia higjeny środowiska, m. in. przez kontrolę środków żywności i przedmiotów użytku. Wobec groźby epidemji organ techniczny państwowej służby zdrowia — Państwowy Zakład Higjeny i jego 7 filij pracują do ostatecznej granicy swych możliwości. Tak samo usiłuję nie zwalniać tempa

walki z chorobami społecznemi: gruźlicą, jaglicą i chorbami wenerycznemi. Wreszcie wzmożona przez wojnę i obostrzona przez kryzys nerwowość młodego pokolenia kazała rozpocząć udzielanie porad w ośrodkach zdrowia oraz dla dzieci nerwowych, zagrożonych moralnie i słabych umysłowo. Stałem staraniem Rządu jest powiększenie liczby łóżek dla chorych psychicznie i w tym celu powstały przy poparciu Rządu 3 wojewódzkie związki międzykomunalne, dwa z nich — białostocki i lubelski uruchomiły już szpitale w Choroszczy i w Chełmie, zaś szpital związku warszawskiego w Gostyninie jest na ukończeniu. Dzięki temu liczba łóżek wzrosła o 4000 tak, że jest ich obecnie 14.207, co jednak jeszcze nie wystarcza. W r. b. uruchomiono pod Grodnem drugi w Polsce zakład dla alkoholików i narkomanów. Celem potanienia leków Rząd przeprowadził obniżenie taksy aptekarskiej o około 15 proc. Przygotowujemy szczegółowe przepisy o higjenie pracy w najważniejszych gałęziach przemysłu. Przy szpitalu św. Łazarza w Warszawie organizuje się specjalny oddział do walki z chorobami zawodowemi. — Co do Kas Chorych, to do r. ub. było w Polsce 243 Kas Chorych, niektóre nie liczyły więcej nad 300 członków, co było anomalją. Reorganizacja połączyła te kasy w ten sposób, że pozostało ich 61. Został zniesiony Główny Urząd Ubezpieczeń, gdyż był już zbędny wobec tego, że Ministerstwo jest najwyższą władzą nadzorczą. Przestały istnieć 4 okręgowe Związki Kas Chorych i pozostał jeden na całe państwo. Dzięki temu koszty Kas Chorych wynoszą 1 proc. przypisu składek, gdy poprzednio wynosiły 2—2½ proc. Opracowuje się nowe jednolite przepisy służbowe dla pracowników Kas Chorych razem z lekarzami. W r. ub. pracodawcy rolni uzyskali znaczne ulgi w zakresie obciążeń ubezpieczeniowych m. in. obniżenie wymiaru składek. Specjalne rozporządzenie wprowadziło jako podstawę do obliczania składek i zasiłków pracowników rolnych i leśnych rzeczywisty ich zarobek. W komisji budżetowej zarzucano, że mimo reorganizacji ubezpieczeń, nie obniżyły się koszty administracyjne. Co do Kas Chorych, to zarzut ten jest o tyle niesłuszny, że zgeneralizowany został na podstawie danych z okresu reorganizacyjnego. Reorganizacja pociągnęła za sobą liczne prace dodatkowe, leżące poza zakresem zwykłej administracji, co wymagało dodatkowych kosztów. W okresie kryzysu zmniejsza się wprawdzie ogólna ilość ubezpieczonych, ale nieproporcjonalnie do spadku produkcji, natomiast wzmagają się znacznie czynności administracyjne. Dlatego pozostają one takie same, a nawet rosną w pewnych wypadkach. Prócz tego Kasy Chorych uczestniczą w pracach Komitetu Pomocy Bezrobotnym przez wnoszenie około pół proc. od miesięcznego przypisu składek i udzielają pomocy lekarskiej w ambulatorjach nawet tym bezrobotnym, którzy już wyczerpali prawo do świadczeń. Ponadto Kasy mają brać udział w akcji profilaktycznej wśród dzieci bezrobotnych oraz w ich dożywianiu. Ogół wydatków na administracje Kas Chorych wykazuje tendencje zniżkowe. (Według Gaz. Polskiej).

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

II. posiedzenie Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się 3. II. b. r. Porządek dzienny: 1) Kol. Domaszewicz, człon. Twa: Operacyjne przypadki guzów mózgu (pokaz). 2) Kol. Nowicki, człon. Twa: Przedstawienie i omówienie przypadków anatomo-patologicznych. 3) Kol. Tomanek, człon. Twa: Dietetyka w gruźlicy (wykład).

III. posiedzenie Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się 10. II. 1933. Porządek dzienny: 1) Kol. Szabuniewicz (gość): Jeszcze o dziedziczeniu cech nabytych (wykład). 2) Kol. Skowroński, człon. Twa: Rozpoznanie upojenia alkoholowego na podstawie oznaczenia alkoholu we krwi (wykład).

II. posiedzenie Wydz. Lek. T. P. N., równocześnie XIV posiedzenie Tow. Chirurgów i Ortopedów Polski Zachodniej, odbyło się 3. II. 1933 z następującym porządkiem obrad: 1) Pokazy. 2) Doc. Dr. F. Skubiszewski: Podślzówkowe wycięcie wyrostka robaczkowego. 3) Doc. Dr. J. Krotoski: Encephalopathia basedowica.

Posiedzenie Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się 7. II. 1933. 1. Zaorski J., człon. Twa: Leczenie zapaleń wyrostka robaczkowego u dzieci i jego wyniki. 2. Freyd A.: Gorączka maltańska.

Posiedzenie Naukowo-Wyborcze Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się 14. II. 1933 r Część I-sza. Słonimski Piotr, człon. Twa: Zagadnienie genezy krwinek czerwonych w świetle badań porównawczo-doświadczalnych. Część II-ga. Wybór Prezesa.

Różne.

British Medical Journal opisuje ciekawy przypadek. U 6-letniej dziewczynki znaleziono dokoła podstawy języka pierścień metalowy, który wyczuwało się zprzodu pod językiem i palcem wprowadzonym do gardła. Okazało się, że towarzysz zabawy przeciągnął język chorej przez oprawkę szkiełka zegarkowego, która pozostała tam przez rok. Po przecięciu pierścienia usunięto go bez trudu.

Profesor Gosset wyświetlił w Paryżu swój film dźwiękowy przedstawiający operację z powodu zapalenia wyrostka robaczkowego, który zdobył sobie ogólne uznanie. La Presse médicale wysuwa myśl specjalnej dotacji budżetowej dla klinik chirurgicznych, któraby pozwoliła na produkcję filmów operacyjnych. Byłyby one ogromną pomocą w nauczaniu chirurgji. Koszt jednego filmu obliczają na 20 do 25 tysięcy franków.

Wiadomości Weterynaryjne podają w korespondencji z Francji ciekawe spostrzeżenia tyczące się lekarzy weterynaryjnych. Wskutek motoryzacji ruchu opieka nad koniem wymaga o wiele mniej wysiłku. Ilość słuchaczy weterynarji ogromnie spada. Usiłowania idą w kierunku oddania lek. wet. kontroli mleka i środków spożywczych, opieki nad hodowlą szczególnie drobiu. Główne dochody z praktyki wpływają z leczenia małych zwierząt psów i kotów.

Pisma Hippokratesa w tłumaczeniu francuskiem ukazały się na półkach księgarskich w Paryżu nakładem firmy Javal et Bourdeaux. Całe wydawnictwo ma objąć 4 tomy. Jest to tłumaczenie Littré'go, którego pierwsze wydanie ukończone zostało w r. 1861. Obecnie przerobione zostały dopiski i objaśnienia stosownie do obecnego stanu wiedzy o „Ojcu Medycyny".

Komunikaty.

Pol. Tow. Pedjatryczne urządza wycieczkę do Londynu w czasie Międz. Zj. Pedjatrów w dniach 20—22. VII. b. r. Koszta 18-dniowej wycieczki wyniosą 480—590 zł. Zgłoszenia do Kliniki Chorób Dziecięcych U. W. Warszawa, Litewska 16.

Min. Op. Sp. otwiera 1. III. b. r. trzymiesięczny Kurs Uzupełniający dla Pielęgniarek Społecznych przy Klinice Chor. Dziecięcych Uniw. Warsz. Kurs przeznaczony jest dla tych pielęgniarek w Stacjach Opieki nad Matką i Dzieckiem i w Żłobkach, które na stanowisku tem pracują przynajmniej przez 3 lata. Podania mają być składane przez Urzędy Wojewódzkie.

Min. Op. Sp. zarządziło powołanie wojewódzkich komisyj dla opracowania przepisów higjeny pracy. Dotychczasowe zarządzenia są niezupełne i niejednolite. Min. rozdzieliło na poszczególne Województwa różne rodzaje przemysłu do opracowania naogół zależnie od rozmieszczenia terytorjalnego. Komisje mają podjąć prace przygotowawcze na podstawie własnych obserwacyj i dotychczasowych doświadczeń polskich i zagranicznych.

Redakcja otrzymała.

A. Fontes: L'ultravirus tuberculeux. Masson. Paris. 1932.

Société des Nations: Statistiques des maladies à declaration obligatoire pour l'année 1930.

E. Liek: Krebsverbreitung, Krebsbekämpfung, Krebsverhütung. Lehmann, München 1932.

C. Kaufmann: Handbuch der Unfallmedizin. I. B. Enke. Stuttgart. 1931 r.

M. Marcuse: Der Präventivverkehr in der medizinischen Lehre und ärztlichen Praxis. Enke. Stuttgart. 1931.

G. Winter u. H. Nanjoks: Der künstliche Abort. Enke. Stuttgart. 1932 r.

A. Krecke: Vom Arzt u. seinen Kranken. Lehmann. München. 1932 r.

J. Lacan: De la psychose paranoïaque dans ses rapports avec la personnalité. Le François. Paris. 1932.

H. Higier: W sprawie klasyfikacji i diagnostyki pewnych rzadszych postaci przewlekłych chorób mózgowych. Odb. z Księgi Jubileuszowej E. Flataua. Warszawa 1929.

Ravina: L'année thérapeutique. Masson. 1933.

Ch. Achard: Les crises dans les maladies cycliques. Masson 1932 r.

L. Regmunt-Sobieszczański: Insuffisance respiratoire et dépistage de le tuberculose dans les écoles de Varsovie. Odb. z Médecine Scolaire. Nr. 2, 1933.

E. Zunz: Éléments de pharmacodynamie spéciale. Masson. Paris 1932. II. tomy.